

Bronchialwiderstandsmessung
und ihre Bedeutung für die ventilatorische Funktion
bei obstruktiver Ventilationsstörung

von

Erich Rupprecht
aus Nürnberg

1960 № 118

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen

Direktor: Prof. Dr. med. N. Henning

Bronchialwiderstandsmessung
und ihre Bedeutung für die ventilatorische Funktion
bei obstruktiver Ventilationsstörung.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Erich Rupprecht
aus Nürnberg

7542/61

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.



Dekan: Professor Dr. Eugen Schreck

Referent: Professor Dr. Norbert Henning

Tag der mündlichen Prüfung: 29. November 1960

I n h a l t s ü b e r s i c h t

I.	Einleitung: Historische Entwicklung und Problematik der Bron- chialwiderstandsmessung	Seite 1
II.	Krankengut	8
III.	Methodik	9
	a) Spirometrie	9
	Sollwertberechnungen	10
	b) Blutgasanalysen	11
	Alveoläre Funktion	12
	c) Atemwiderstandsmessung	12
	d) Rechnerische Auswertung der Regi- strierungen	15
IV.	Besprechung der Ergebnisse	17
	a) Lungenvolumina	17
	b) Atemmechanik an Hand spirometri- scher Untersuchungsergebnisse	20
	c) Tabellen: Einzelwerte der Bron- chialwiderstandsmessung, der Spi- rometrie und der Blutgase beim ge- samten Kollektiv, aufgeteilt in 4 Gruppen	29
	d) Die viscösen Widerstände der At- mung	41
	e) Pharmakodynamische Beeinflußbar- keit der viscösen Atemwiderstände	54
	f) Bronchialwiderstand und Blutgase	60
	g) Alveoläre Ventilation	66
V.	Diskussion der Ergebnisse	69
VI.	Zusammenfassung	83
VII.	Literaturverzeichnis	85

E i n l e i t u n g

Die Strömungswiderstände der Luftwege, mit denen sich vorliegende Arbeit beschäftigt, wurden vor noch nicht allzu langer Zeit einer zufriedenstellenden Messung zugänglich gemacht. Daß die Bronchialwiderstandsmessung ein relativ junges Verfahren der Lungenphysiologie darstellt, mag wohl seinen Grund in methodischen Schwierigkeiten haben. Fundamentale Bedeutung für alle weiteren Untersuchungen kommt dabei der Arbeit von ROHRER (58) zu.

Seiner physikalischen Interpretation legte er exakte Messungen an der unversehrten Leichenlunge zugrunde. Er konnte nachweisen, daß die Strömung in den Luftwegen bei maximaler und ruhiger Atmung den Charakter einer laminaren Strömung hat, d.h. daß die kritischen Grenzschnelligkeiten, bei denen es zu turbulenter Strömung kommt, nicht erreicht werden. Somit muß für physiologische Verhältnisse das Hagen - Poisseuillesche Gesetz als gültig angesehen werden.

$$v = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot p}{8 \cdot l \cdot \eta}$$

v = Volumengeschwindigkeit
r = Rohrradius
l = Rohrlänge
p = Druckgefälle
η = Viskosität

Die Hagen - Poisseuillesche Strömungsformel hat ihre Gültigkeit bis zum Turbulenzfalle. Die Grenzschnelligkeit v für den Übergang von laminarer in turbulente Strömung und umgekehrt ist durch den kritischen Wert der Reynoldsschen Zahl gegeben.

$$R_e = \frac{v \cdot d \cdot \delta}{\eta}$$

δ = Dichte des strömenden Mediums
 d = Rohrdurchmesser

Sie beträgt für Atemluft 1100, d. h. die Strömung wird turbulent, wenn die Reynoldssche Zahl größer als 1100 wird. Die kritische Geschwindigkeit in der Trachea liegt bei ca. 5 l/sec. Beim Hustenstoß und bei forcierter Ventilation allein wird sie überschritten. Querschnitts- und Richtungsänderungen der Bronchien erzeugen lokale Extrawiderstände, die zu Wirbelbildung unterhalb der kritischen Geschwindigkeit führen können. Die Rohrströmungs- und Extrawiderstände verteilen sich auf die einzelnen Abschnitte des Respirationstraktes in der Weise, daß der Hauptanteil auf Nasengänge und Bronchien unter 3 mm Durchmesser entfällt und nur 1/10 des Gesamtwiderstandes etwa in Pharynx, Larynx, Trachea und den größeren Bronchien entsteht.

9/10 der Extrawiderstände werden durch Querschnitts- und Richtungsänderungen in den oberen Luftwegen verursacht. 2/3 der Extrawiderstandssumme fallen zu Lasten der Glottisenge, 1/10 nur kann auf das bronchiolobuläre System bezogen werden. Pathologische Verhältnisse gründen sich vor allem auf Verengerungen im Bereich der unteren Luftwege.

Neben Strömungs- und Extrawiderständen sind noch der sehr geringe Trägheitswiderstand der bei der Atmung bewegten Massen, der Gleitwiderstand der Pleurablätter und der Deformationswiderstand durch Verbiegung der Gewebelamellen in Lunge und Brustwand zu berücksichtigen.

Die Deformationswiderstände wurden von den einzelnen Autoren sehr unterschiedlich beurteilt (ROHRER (58); VUILLEUMIER (66); OTIS, FENN und RAHN (49); NOELPP und

NOELLP-ESCHENHAGEN (47)). Die Schwierigkeit liegt natürlich in der Unmöglichkeit exakter Objektivierung.

Der physikalischen Interpretation ROHRERS folgten die Versuche der Strömungswiderstandsmessung am Lebenden. Der Strömungswiderstand läßt sich errechnen, wenn das Verhältnis von Alveolardruck zu Strömungsgeschwindigkeit zu gleichem Zeitpunkt bekannt ist. Die Registrierung der Geschwindigkeit des Luftstromes war mit dem Fleischschen Pneumotachographen leicht möglich, schwierig aber wurde die Ermittlung des Alveolardrucks. Die Alveolarpunktion ist ein nicht ungefährliches Verfahren (Blutung und Pneumothorax).

SONNE (64) versuchte 1923 auf indirekte Weise den Alveolardruck zu messen. Der Patient wurde in einen Zylinder eingeschlossen. Ein Spirometer registrierte die Volumschwankungen im Zylinder, an ein zweites wurde die Versuchsperson angeschlossen. Wenngleich zahlenmäßig exakte Angaben über den Alveolardruck nicht gemacht werden konnten, so entging SONNE jedoch nicht die wichtige Erkenntnis, daß der Alveolardruck gegen Ende des Expiriums durch den Kollaps der kleinen Bronchien stark zunahm. Das Prinzip des Verfahrens war das der Körperplethysmographie, wie es später vor allem von DUBOIS, BOTHELLO und COMROE (14) angewandt wurde.

VAN NEERGAARD und WIRZ (45,44) gingen 1927 zur Bestimmung des Alveolardrucks von der Pleuradruckkurve aus. Der Pleuradruck ergibt sich aus der elastischen Lungenspannung (P_{el}) und dem Alveolardruck ($P_{nel} = P_{alv}$). Es galt also zunächst diese beiden bedingenden Faktoren isoliert darzustellen.

Zu Beginn und am Ende jeder Atemphase ist der Alveolardruck gleich 0 (P_{atm}), da zu diesen Zeitpunkten keine

Luftströmung herrscht. Der Pleuradruck ist im gleichen Moment demnach nur durch die elastischen Spannungen der Lunge bedingt ($P_{Pl} = P_{el}$). Simultan mit der Pleuradruckkurve wurde zur Ermittlung des respiratorischen Phasenwechsels eine pneumotachographische Registrierung nötig. Die Punkte des Phasenwechsels entsprechen auf der Pleuradruckkurve dem Zeitpunkt der maximalsten und minimalsten Lungenausdehnung. Es herrschen ausschließlich elastische Spannungen. Demzufolge erlaubt die Methode aus der Differenz der Pleuradruckwerte und den Werten der elastischen Lungenspannungen den Alveolardruck zu errechnen.

$$P_{alv} = P_{nel} = P_{Pl} - P_{el}$$

Der gesamte Intrathorakaldruck schließt eine Reihe von objektiv nicht erfaßbaren, den Atembewegungen entgegengesetzten Extrawiderständen ein, deren wichtigster wohl der Gewebsdeformationswiderstand durch innere Reibungswiderstände sein dürfte. Der Nachteil der Methode liegt in der Schwierigkeit der klinischen Anwendung durch die notwendige Pleurapunktion.

Diese Schwierigkeit umgingen die gleichen Autoren durch eine weitere Methode, die den Alveolardruck auf unblutigem Wege zu messen gestattet. Der Grundgedanke war der, daß man den Druckunterschied zwischen Alveolarluft und Außenluft ausgleicht, indem man den Atemstrom für einen Sekundenbruchteil unterbricht und so den Alveolardruck peripher als Staudruck direkt messen kann, sofern die Alveole frei zugänglich ist. Der Druckausgleich geht rasch vor sich, da die Atemluftverschiebungen bei einem Raum von ca. 200 ccm der oberen Luftwege gegenüber ca. 2 Litern der unteren Luftwege kein Hindernis für einen raschen Druckausgleich darstellen. Die Atemstromunterbrechung geschah durch plötzlichen Verschuß mit der Hand (Verschlußdruckmethode). Die Dauer des Verschlusses muß

einen vollständigen Druckausgleich gewährleisten, sie darf aber ebensowenig zu lang sein, da sie sonst die zu registrierenden Druckwerte um den Betrag der bis zum Gleichgewicht mit dem Thoraxinnendruck ablaufenden Atembewegung verfälscht. Die von VAN NEERGAARD und WIRZ gefundenen Alveolardruckwerte liegen deshalb durchwegs etwas höher, da diese Tatsache nicht erschöpfend berücksichtigt wurde. Außerdem kann ein über ein zu langes Zeitintervall bestehender und deshalb überhöhter Staudruck über die Dehnungsrezeptoren der Lunge vagovasale Eigenreflexe (FLEISCH (20)) auslösen, was seinerseits die Konstanz des Strömungswiderstandes ändern muß, sodaß fortlaufende Messungen sehr unterschiedlich sein können.

Eine praktisch brauchbare Methode zur Bronchialwiderstandsmessung stammt von VUILLEUMIER (66), der die von VAN NEERGAARD und WIRZ angegebene Verschlußdruckmethode weiter ausbaute. Da es sich um eine für die vorliegende Untersuchung grundlegende Arbeit handelt, sei ausführlicher darauf eingegangen.

Eine Versuchsperson atmet durch eine Röhre, an deren distalem Ende eine Verschlußvorrichtung eine Unterbrechung des Atemstroms erlaubt. Die Druckdifferenzen in der Röhre werden über eine Franksche Kapsel registriert. Bei plötzlichem Verschluß der Röhrenöffnung steigt oder fällt der Druck je nach Atemphase. Es kommt zu einem Druckausgleich zwischen Alveolar- und Tracheobronchialluft, sodaß dann oral der Alveolardruck direkt meßbar wird. Erst wenn der Druck der Tracheobronchialluft dem der Alveolarluft gleich ist, steigt auch der Alveolardruck weiter an. Der Druckausgleich erfolgt wegen des kleinen Volumens des Tracheobronchialbaumes außerordentlich rasch ($1/200$ sec.). Der jähe vertikale Ausschlag der Munddruckkurve entspricht diesem raschen

Druckausgleich. Auf diese Weise wurde eine Registrierung des Alveolardrucks möglich.

Da der Alveolardruck sich mit der Strömungsgeschwindigkeit fortwährend ändert, ergab sich die Notwendigkeit einer Simultanregistrierung, um den Strömungswiderstand exakt festlegen zu können. Eine gleichzeitige Messung erreicht man, indem man die Strömungsgeschwindigkeit unmittelbar vor der Unterbrechung folgendermaßen mißt: Die Versuchsperson atmet durch einen Pneumotachographen (FLEISCH (18,19)), an dessen distalem Ende sich der mit der Verschlußvorrichtung versehene Röhrenabschnitt befindet. Bei freier Luftströmung registriert die Franksche Differentialkapsel des Pneumotachographen die Strömungsgeschwindigkeit, während die Kapsel des Röhrenabschnittes den Nullwert angibt. Bei Verschluß zeigt die einfache Kapsel der Röhre den im Mund herrschenden Druck an, die Differentialkapsel des Pneumotachographen nimmt Ruhestellung ein.

Um die Nachteile der Simultanregistrierung zu vermeiden, die darin bestanden, daß Pneumotachograph und Verschlußvorrichtung den Widerstand steigern und daß die Verwendung von zwei Frankschen Kapseln aus technischen Gründen zu leichten Deformierungen der Kurven führt, registrierte man Alveolardruck und Strömungsgeschwindigkeit auf ein und derselben Kurve mittels einer einzigen gewöhnlichen Frankschen Kapsel, die den Druck zwischen dem Pneumotachographen und den Luftwegen mißt.

Die Versuchsperson atmet durch einen Pneumotachographen, an dessen distalen Ende die Verschlußvorrichtung, an dessen proximalem Ende ein Rohrstumpf, verbunden mit einer einfachen Frankschen Kapsel, angebracht ist. Bei freiem Atemstrom registriert die Kapsel den Druck am proxima-

len Ende des Pneumotachographen, der dem Munddruck annähernd gleich ist und dem Strömungswiderstand des Pneumotachographen sowie der Strömungsgeschwindigkeit der Luft proportional ist. Die zwischen den periodischen Stromunterbrechungen registrierte Kurve ist also das Maß für die Strömungsgeschwindigkeit (Pneumotachogramm).

Der Verschuß bewirkt Unterbrechung der Strömung und Druckausgleich, wodurch mit Hilfe der Frankschen Kapsel diese Druckdifferenz als Alveolardruck registriert wird. Dieser so gemessene Alveolardruck ist bedingt durch die Strömungswiderstände des Bronchialtrakts und des Pneumotachographen, wobei der Strömungswiderstand des Pneumotachographen durch die bei offenem System registrierte Amplitude x bereits gegeben ist, die Amplitude der Nachschwankung y aber, die die Kurve bei Stromunterbruch erfährt, allein durch den Strömungswiderstand des Bronchialtrakts bedingt ist. Entsprechend der Tatsache, daß die Nachschwankung dem Strömungswiderstand der Luftwege, x dem Strömungswiderstand des Pneumotachographen proportional ist, ergibt sich bei bekanntem Widerstand des Pneumotachographen die Möglichkeit zur Berechnung des Strömungswiderstandes der Luftwege.

Eine Modifikation der Verschußdruckmethode wurde von DIRNAGL (12) angegeben, wobei ein y-förmiger Röhrenpneumotachograph Verwendung findet. Nur an einem Ende findet sich der Verschußmechanismus (Abb. 2). Es tritt also bei Verschuß kein Stillstand des Atemstromes, sondern lediglich eine Verminderung entsprechend einer Erhöhung des Gerätewiderstandes ein. Die Atemwiderstandsmessung im Rahmen der vorliegenden Arbeit geschah nach dem Prinzip von DIRNAGL.

Eine weitere Möglichkeit zur unblutigen Messung des Alveolardruckes bietet die Oesophagusdruckmessung. Über eine Ballonsonde werden die intrathorakalen Druckschwan-

kungen im Oesophagus registriert. Oesophagusdruckmessungen wurden bereits Ende des 19. Jahrhunderts (LUCIANI (35), ROSENTHAL (59), zitiert nach JEKER (29)) vorgenommen. Eine ausführliche Darstellung der Oesophagusdruckmessung finden wir bei BUYTENDIJK (5). Daß die Intrathorakaldrucke in zufriedenstellendem Ausmaß auf den Oesophagus übertragen und dort meßbar werden, haben DORNHORST und LEATHART (13), MEAD und WHITTENBERGER (42), FRY u. a. (22) sowie JEKER und WYSS (30) bestätigt. Vergleichende Bronchialwiderstandsmessungen mit dem Verschlußdruck- und Oesophagusdruckverfahren führten zu übereinstimmenden Ergebnissen (JEKER und WYSS (30)). Weniger gut stimmten Pleuradruk und Oesophagusdruck nach Messungen von CHERNIACK u. a. (9) überein.

K r a n k e n g u t

Untersucht wurden 56 erwachsene Patienten mit diffusen Bronchialerkrankungen. Von allen Patienten lag ein vollständiges klinisches Bild vor. Die Klassifizierung erfolgte einerseits nach blutgasanalytischen Gesichtspunkten in Global- (27 Fälle) und Partialinsuffizienz (29 Fälle) (ROSSIER), andererseits wurde vom Klinischen her mit Rücksicht auf die zu erwartenden atemmechanischen Kriterien eine Differenzierung vorgenommen. Es handelte sich durchwegs um Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung. Sofern klinisch ein Anhalt für eine zusätzlich restriktive Komponente bestand, wurden diese Fälle der Gruppe "kombinierte Ventilationsstörung" zugeordnet. Als zusätzliche restriktive Faktoren kamen in Frage: Zwerchfelladhaesionen, Atelektasen, Bronchiektasen, Lungenstauung, cirrhotische Tuberkulose, Pleuraschwarten, Neoplasmen, Kyphoskoliose, Silikose und Thorakoplastik. Stand

und Beweglichkeit der Zwerchfelle wurden mitberücksichtigt. Auf diese Weise ergaben sich 4 Gruppen:

- Gruppe I : Partialinsuffizienz, klinisch rein obstruktiv.
Gruppe II : Partialinsuffizienz, klinisch kombiniert.
Gruppe III: Globalinsuffizienz, klinisch rein obstruktiv.
Gruppe IV : Globalinsuffizienz, klinisch kombiniert.

M e t h o d i k

Bei sämtlichen Patienten wurde eine vollständige spirometrische und blutgasanalytische Untersuchung sowie eine Bestimmung der expiratorischen und inspiratorischen Strömungswiderstände der Luftwege durchgeführt.

S p i r o m e t r i e

Verwendet wurde das Doppelspirometer "PULMOTEST" der Firma Godart-Amersfoort, Holland, mit automatischer Sauerstoffstabilisation auf den Inspirationspunkten. Die Untersuchung wurde unter bestmöglichen Grundumsatzbedingungen am sitzenden Patienten bei geschlossenem System vorgenommen. Die Pumpenstärke lag bei 30 - 60 l/min, bei der Prüfung des Atemgrenzwertes bei 150 - 200 l/min.

Im einzelnen wurden folgende Größen gemessen:

Sauerstoffaufnahme ml/min	STPD ^x
Kohlendioxydabgabe ml/min	STPD
Grundumsatz $\pm$ % des Sollwerts	
Atemfrequenz/min	
Atemminutenvolumen ml/min	BTPS ^{xx}

x = Standartverhältnisse: 0 Grad, 760 mm Hg, trocken.

xx = Korrektur auf Lungenverhältnisse: Körpertemperatur, Barometerdruck und Wasserdampfspannung bei 37° C.

Spezifische Ventilation	BTPS
Vitalkapazität ml	BTPS
Totalkapazität ml	BTPS
Expiratorisches Reservevolumen ml	BTPS
Residualvolumen ml bzw. % Totalkapazität	BTPS
Funktionelle Residualkapazität ml bzw. % TK	BTPS
Atemgrenzwert l/min	BTPS
1-Sekundenkapazität % VK (Tiffeneau-Test)	
Atemzeitquotient	

S o l l w e r t b e r e c h n u n g e n

Grundumsatz: Nach den Tabellen von HARRIS und BENEDICT (cal/24 Std.) bzw. KESTNER - KNIPPING - Reichsgesundheitsamt.

Sauerstoffaufnahme: $\frac{\text{cal/24 Std.}}{7,07}$

Atemminutenvolumen: $\text{O}_2\text{-Aufnahme} \cdot 28$ (28 = normale spezifische Ventilation).

Vitalkapazität: Nach BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1)
Männer: $(27,63 - (0,112 \cdot \text{Alter})) \cdot \text{Größe}$
Frauen: $(21,78 - (0,101 \cdot \text{Alter})) \cdot \text{Größe}$

Totalkapazität: $\frac{\text{VK Soll} \cdot 72}{100} \text{ ml}$

Residualvolumen: $\frac{\text{TK Soll} \cdot 28}{100} \text{ ml}$

Funktionelle Residualkapazität: $\frac{\text{TK Soll} \cdot 43}{100} \text{ ml}$

Expiratorisches Reservevolumen: Funktionelle Residualkapazität - Residualvolumen.

Atemgrenzwert: $\text{VK Soll} \cdot 22$ (l/min). Formel nach KNIPPING für Patienten unter 45 Jahren.
Vom 45. Lebensjahr an aufwärts gleitende Skala des Faktors 22 (bis 17).

Atemstoßtest nach Tiffeneau: Mindestens 67 % der Vitalkapazität in der ersten Sekunde einer maximal forcierten Expiration.

Die Bestimmung der funktionellen Residualkapazität geschah mit der Heliummischmethode nach MENEELY und KAITREIDER (43).

Die Heliummischzeit wurde unter Berücksichtigung einer Latenz der Anzeige von 30 sec angegeben.

Blutgasanalysen

Durch Punktion der art. femoralis wurde arterielles Blut gewonnen. Die Entnahme geschah mittels abgedichteter Luer-spritzen und heparinvorbereiteter Kanülen. Aufbewahrt wurde das Blut unter Paraffinum liquidum für kurze Zeit in silikonisierten Glasröhrchen bis zur sofort anschließenden Verarbeitung. Zur Verhinderung der Blutgerinnung und Glykolyse wurde den Spritzen Na-Oxalat und K-Fluorid zugesetzt. Zur Bestimmung der Sauerstoffkapazität (Vol.-%) wurde das Blut 5 Minuten lang bei Zimmertemperatur durch Schütteln auf eine vollständige O₂-Sättigung gebracht. Die Blutgase wurden nach der Originalmethode von VAN SLYKE mit dem manometrischen Apparat durchgeführt.

Bestimmt wurden die O₂-Kapazität in Vol.-% (Sollwert: 19,5 - 20,5), die O₂-Sättigung (Sollwert: 95 - 97 %), der CO₂-Gehalt des Plasmas (Sollwert: 53 - 57 Vol.-%) und die CO₂-Spannung (Sollwert: 40 mm Hg).

Aus dem CO₂-Gehalt (Vol.-% Plasma) errechnet sich die arterielle Kohlensäurespannung unter Zuhilfenahme des pH-Wertes nach der Formel von HASSELBALCH und HENDERSON:

$$pCO_2 = \frac{CO_2 \text{ Vol.-%}}{0,1316 \cdot a \cdot (10^{pH-pK'} + 1)}$$

pH - Messung

Die Messung wurde mit der Glaselektrode bei 37 Grad nach der Methode von KINZLMEIER ausgeführt.

Alveoläre Funktion

Die alveoläre Ventilation wurde nach der Formel von ROSSIER errechnet:

$$\text{alv. Vent.} = \frac{\text{CO}_2\text{-Ausscheidung} \cdot 863}{\text{art. pCO}_2}$$

(863 = $760 \cdot \frac{273 + 37}{273}$, da das Volumen der CO₂-Ausscheidung auf 0° C reduziert ist.)

Der Berechnung der alveolären Sauerstoffspannung lag die Formel nach BENZINGER bzw. OTIS, RAHN, und FENN zugrunde:

$$\begin{aligned} \text{pO}_2\text{alv.} &= (P - 47) \cdot 0,2093 - \frac{\text{pCO}_2}{RQ} + \\ &+ \frac{\text{pCO}_2 \cdot 0,2093 \cdot (1 - RQ)}{RQ} \end{aligned}$$

Die Differenz Atemminutenvolumen - alveoläre Ventilation stellt die Totraumventilation dar.

Der funktionelle Totraum errechnet sich aus

$$\frac{\text{Totraumventilation}}{\text{Atemfrequenz}} \text{ (ml/min).}$$

Atemwiderstandsmessung

Das zur Atemwiderstandsmessung benutzte Gerät arbeitet nach der von DIRNAGL angegebenen Unterbrechermethode (12) und gestattet Verschlussdruckmessungen nach VUILLEUMIER und Aufnahme von Pneumotachogrammen nach FLEISCH, sowie nach HADORN und WYSS.

Prinzip des Gerätes

Zwei genau definierte Widerstände werden von der Atemluft durchströmt. Bei den praktisch vorkommenden Atemströmungsgeschwindigkeiten sinkt der Druck am Widerstand proportional den Luftgeschwindigkeiten. Durch einen magnetisch betätigten Verschuß kann die Luftströmung entweder durch einen oder durch beide Widerstände geleitet werden. Vor und nach Umschalten des Luftweges werden die Druckwerte registriert. Sie erlauben dann die Berechnung des Alveolardruckes und des Strömungswiderstandes.

Der Verschuß wird in der Minute 90mal für kurze Zeit betätigt, wodurch eine fortlaufende Aufzeichnung von Alveolardruck- und Strömungsgeschwindigkeitswerten gewährleistet ist. Der Eigenwiderstand des Gerätes behindert die freie Atmung nicht nennenswert.

Abb. 1 zeigt das Verschußdruckgerät. Der Patient atmet durch das Mundstück M_1 . R_1 und R_2 sind die Anschlußstutzen zur Druckmessung. Z_a bezeichnet den äußeren von zwei übereinandergesteckten, geschlitzten Zylindern. Sie dienen der Umleitung des Luftweges. Decken sich die Schlitze Sch, so entweicht der Luftstrom nach außen und der zweite Widerstand wird umgangen. HR kennzeichnet einen Heizring, der eine Kondensation der Feuchtigkeit aus der Atemluft am Widerstand vermeiden soll. Die Druckregistrierung geschah über einen Kondensatordruckrezeptor und Druckverstärker nach NEUHAUS mit dem Hellige-Lichtschreiber Multi-Cardiotest.

Bei der Bronchialwiderstandsmessung atmete der Patient durch ein Glasmundstück bei verschlossener Nase durch den Pneumotachographen. Es wurde besonderer Wert auf eine basale Ventilation und auf Vermeidung von Verfälschungen des gewohnten Atemtyps, insbesondere auf die Vermeidung einer willkürlichen Hyperventilation gelegt.

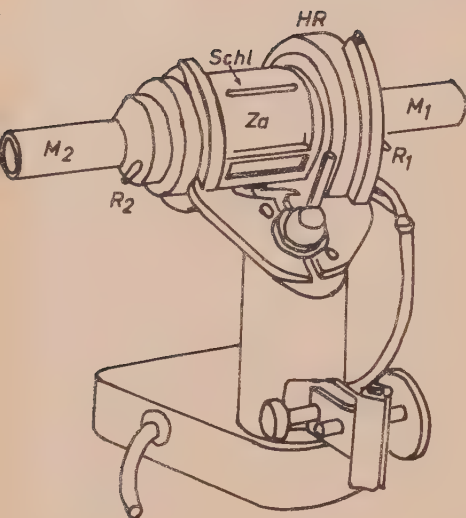


Abb. 1. Gerät zur Atemwiderstandsmessung nach DIRNAGL (Fa. Erich Jaeger, Würzburg).
Zeichenerklärung im Text.

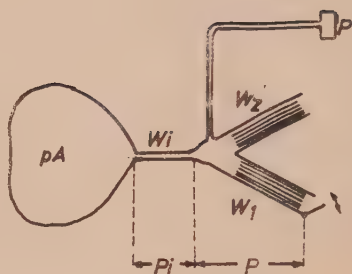


Abb. 2. Übersichtsskizze zur rechnerischen Auswertung (nach DIRNAGL (12))

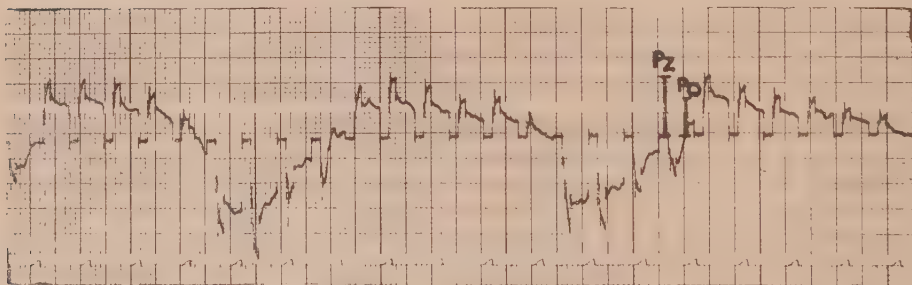


Abb. 3. Mit Hilfe des beschriebenen Gerätes registrierte Kurve. Zeichenerklärung im Text.

Bei einem Teil der Fälle wurde nach Ermittlung des Ausgangswertes in jeweils gleicher Dosierung ein bronchospasmolytisch wirksames Pharmakon (Gambaran, "ASTA") verabreicht und der Bronchialwiderstand in mehrminütigen Abständen nach der Injektion kontrolliert.

R e c h n e r i s c h e A u s w e r t u n g d e r R e g i s t r i e r u n g e n

Für die Berechnung des Atemwiderstandes nach DIRNAGL (12) ist vorauszusetzen, daß sich das System Patient - Pneumotachographenwiderstand aus insgesamt drei theoretisch voneinander zu trennenden Widerständen zusammensetzt (Abb. 2), dem unbekannten inneren Widerstand W_1 des Patienten und den beiden bekannten Pneumotachographenwiderständen $W_1 + W_2 = W$. Jeder der Widerstände bedeutet einen Druckabfall, sodaß also der Druckunterschied zwischen Lunge und Außenluft p_A die Summe der Druckabfälle im inneren Atemwiderstand p_i und im Pneumotachographenwiderstand p ist. Um der Tatsache der Variabilität der Pneumotachographenwiderstände gerecht zu werden, sei der Zustand bei geöffnetem W_1 mit dem Index O, der bei geschlossenem W_1 mit dem Index Z versehen, sodaß sich die beiden Gleichungen ergeben:

$$1a) \quad p_{AO} = p_{iO} + p_O$$

$$1b) \quad p_{AZ} = p_{iZ} + p_Z$$

Die Druckabfälle an den einzelnen Widerstandskomponenten sind deren Widerstandswerten proportional, woraus sich als weitere Relation ergibt:

$$2a) \quad \frac{p_{AO}}{p_0} = \frac{W_1 + W}{W}$$

$$2b) \quad \frac{p_{AZ}}{p_Z} = \frac{W_1 + W_Z}{W_Z}$$

Die letzte zur Berechnung notwendige Beziehung liefert die Annahme, daß der Alveolardruck für den Sekundenbruchteil zwischen der Druckablesung vor und nach Abschaltung von W_1 als konstant angesehen wird.

$$3) \quad p_{AO} - p_{AZ}$$

Aus den Einzelgleichungen ergibt sich für den inneren Widerstand

$$W_1 = \frac{W_Z \cdot W (p_Z - p_0)}{p_Z \cdot W_2 - p_0 \cdot W}$$

p_0 und p_Z sind aus der Registrierkurve (Abb. 3) ablesbar, die Widerstandswerte sind durch Eichung bekannt. Die Ermittlung des effektiven Bronchialwiderstandes in $\frac{\text{mm H}_2\text{O}}{\text{l/min}}$ geschah in der Weise, daß aus der absoluten Amplitudenhöhe des Alveolardrucks und der Strömungsgeschwindigkeit der Quotient Q gebildet wurde: $\frac{p_Z}{p_0} = Q$

Der effektive Bronchialwiderstand W_1 wird als semilogarithmischer Wert der linearen Größenordnung Q von einer Eichkurve abgegriffen.

Der Vorteil des Gerätes liegt darin, daß der Atemstrom nicht völlig unterbrochen wird und die Möglichkeit einer Änderung der Atmung durch die veränderten äußeren Widerstände über die sog. propriozeptiven Reflexe geringer ist.

Besprechung der Ergebnisse

Lungenvolumina

Bei allen Vorbehalten, die bei der Beurteilung der Vitalkapazität zu berücksichtigen sind, läßt sich doch eine deutliche Gruppenabhängigkeit erkennen.

Wenn man die Gruppe mit reiner obstruktiver Ventilationsstörung und Partialinsuffizienz (I) mit einem Durchschnittswert von 92,4 % des Sollwerts (SW) noch als fast im Normbereich liegend betrachtet, so ist die Vitalkapazität der obstruktiven Gruppe mit Globalinsuffizienz (III) mit 74,9 % SW schon deutlich eingeschränkt. Gruppe IV als die funktionell schwerst geschädigte Gruppe bietet auch die niedrigsten Werte der Vitalkapazität (68,0 % SW), wofür vor allen Dingen die Verminderung von ventilationsfähigem Lungenparenchym bzw. Behinderung der Dehnungsfähigkeit von Lunge und Thorax verantwortlich zu machen sind. Gruppe II kann nur bedingt berücksichtigt werden, da die Zahl der Patienten mit klinisch kombinierter Ventilationsstörung und Partialinsuffizienz zu gering ist. Ihr Durchschnittswert der Vitalkapazität beträgt 86,0 % des Sollwerts.

Im wesentlichen muß eine erhebliche Einschränkung der Vitalkapazität auf anatomische Veränderungen entweder des Lungenparenchyms oder auf eine verminderte Anpassungsfähigkeit des Thorax an Leistungsbedingungen bezogen werden.

So kann die Vitalkapazität als statische Größe bei Patienten mit obstruktivem Emphysem und spastischer Bronchitis völlig normal sein, sodaß man zur Differenzierung dieser Krankheitsbilder immer auf die Bestimmung dynamischer Größen (Atemgrenzwert, 1-Sekundenskapazität) angewiesen ist.

Aus den Mittelwerten der T o t a l k a p a z i t ä t läßt sich der Beweis einer Gruppenabhängigkeit nicht eindeutig führen, wenngleich die klinisch als kombiniert erscheinenden Gruppen im Mittel eine niedrigere Totalkapazität (Partialinsuffizienz: 92 % SW, Globalinsuffizienz: 94,9 % SW) als die rein obstruktiven Gruppen (Partialinsuffizienz: 105,9 % SW, Globalinsuffizienz: 101,3 % SW) aufweisen.

Die fehlende Einschränkung der Totalkapazität erklärt sich vorwiegend aus der Zunahme des Residualvolumens im Sinne eines Volumen pulmonum auctum, die besonders in frühen Krankheitsstadien noch keine Verminderung der Totalkapazität bedingt.

Der Anteil des R e s i d u a l v o l u m e n s an der Totalkapazität ist beim vorliegenden Krankengut durchwegs erhöht.

Gruppe I	37,5 % TK
Gruppe II	34,3 % TK
Gruppe III	47,3 % TK
Gruppe IV	47,8 % TK

Bei der Globalinsuffizienz, also bei Patienten mit im allgemeinen längerer Krankheitsdauer, ist das Residualvolumen größer als bei der Partialinsuffizienz.

Mit der Zunahme des Residualvolumens nimmt die Vitalkapazität ab. Daß bei den Patienten mit Volumenverlust durch lokale Prozesse das Residualvolumen dennoch erhöht ist, ist als Ausdruck der im Vordergrund stehenden obstruktiven Komponente zu werten.

Die f u n k t i o n e l l e R e s i d u a l k a p a z i t ä t als das bei normaler Atmung in der Lunge verbleibende Volumen ist bei allen Patienten erhöht. Sie schließt das Residual- und Reservevolumen ein und ist Ausdruck der Atemmittellage bei Ruheventilation. Ihr Anteil an der Totalkapazität in Prozenten bei den einzelnen Gruppen ist folgender:

Gruppe I	55,1 % TK
Gruppe II	56,5 % TK
Gruppe III	62,5 % TK
Gruppe IV	60,8 % TK
Sollwert	43,0 % TK

Diese Beziehungen statischer spirometrischer Größen zum klinischen und funktionsanalytischen Schweregrad der Bronchialerkrankung dienen in erster Linie der Vollständigkeit dieser Betrachtung. Auf eine Gegenüberstellung statischer Volumengrößen, insbesondere der Vital- und Totalkapazität zum Bronchialwiderstand wird verzichtet, da ein Vergleich zwischen der von der Organstruktur gegebenen Statik der Lunge mit einem dynamischen Begriff, der außerdem von Änderungen des Atmungsablaufes maßgeblich beeinflusst wird und variabel ist, nicht statthaft ist.

Hiervon kann schon deshalb keine Korrelation erwartet werden, weil gerade bei der reinen restriktiven Ventilationsstörung mit Einschränkung der statischen Volumina der Bronchialwiderstand nicht erhöht ist.

Das Residualvolumen und die funktionelle Residualkapazität können im Gegensatz zur Vital- und Totalkapazität jedoch mit einer gewissen Berechtigung zum Vergleich mit einer dynamischen Größe herangezogen werden, weil ihre Änderungen einen Parallelvorgang der Bronchialwiderstandserhöhung und beim obstruktiven Emphysem unter Umständen eine direkte pathogenetische Folge der Strömungsbehinderung darstellen. Der Vergleich zwischen Residualvolumen und Erhöhung des Bronchialwiderstandes wird später wiedergegeben.

A t e m m e c h a n i k a n H a n d s p i r o -
m e t r i s c h e r U n t e r s u c h u n g s e r -
g e b n i s s e

Wie bereits angedeutet, kommt bei der Beurteilung obstruktiver Ventilationsstörungen den dynamischen Größen der Lungenfunktionsprüfung weit mehr Bedeutung zu als den Lungenvolumina.

Die Bestimmung des Atemgrenzwertes, der das durch Hyperventilation maximal mögliche Atemminutenvolumen angibt, schafft die Möglichkeit zur Abschätzung der Ventilationsfähigkeit unter Belastungsbedingungen.

Bei vorliegender Bronchialobstruktion kommt es dabei zu einer Verschiebung der Atemmittellage, die im vorliegenden Krankengut bei allen Fällen nachweisbar war.

Die Erhöhung des Atmungspegels ist Ausdruck einer Luftretention im Gefolge von Ventilverschlüssen der peripheren kleinen Bronchialverzweigungen. Gleichzeitig hiermit verbunden ist eine Reduktion des ventilierbaren Lungenvolumens, das auf die weniger stenosierten Bronchial- und Alveolargebiete eingeeengt wird, die aber entsprechend dem Ventilationsbedarf stärker gedehnt und überbelüftet werden müssen.

Werden stark stenosierte Lumina verschlossen, so ändert sich die Dynamik des Druck - Volumen - Ablaufes im Sinne einer Restriktion, d.h. die Viskosität nimmt entsprechend den verschlossenen Bronchiolen zu und entspricht einem unbehinderten Luftstrom bei reduzierter Kapazität.

Dieser Mechanismus wurde in atemmechanischen Untersuchungen von OTIS und MCKERROW (50), OTIS, MCKERROW, BARTLETT u.a. (51), MEAD, MCILROY, SELVERSTONE and KRIETE (40) sowie MEAD, LINDGREN und GAENSLER (41) bewiesen und in klinisch experimentellen Untersuchungen

am Lungenmodell von RAU und Mitarbeitern (57) und ZEILHOFER (70) bestätigt.

Das Ausmaß der Zunahme der Dehnungslage, insbesondere bei Steigerung der Atemfrequenz, ist einerseits Ausdruck für die Wirksamkeit erhöhter Bronchialwiderstände, andererseits aber ein Beweis für das Auftreten von bronchiolären Ventilverschlüssen und für die paradoxe erhöhte Elastizität der Emphysemlunge unter dynamischen Bedingungen im Gegensatz zu ihrer verminderten Elastizität im statischen Organzustand.

Der Anstieg der Dehnungslage ist insofern von praktischer Bedeutung, als er neben dem Air - trapping, der Verminderung der 1-Sekunden-Kapazität und dem Zweiphasencharakter der Expirationskurve während forcierter Ausatmung bei Durchführung des Tiffeneau - Testes und der Atemgrenzwertbestimmung (ZÖLLNER (74)) mit spirometrischer Untersuchungstechnik das wichtigste qualitative Differentialdiagnostikum zur Sicherung einer obstruktiven Ventilationsstörung darstellt und weitreichende Schlüsse auf die Dynamik der Luftströmung und den Stenosierungsgrad der peripheren Luftwege zuläßt.

Ohne Rücksicht auf die Höhe des Bronchialwiderstandes selbst ergibt der Vergleich dieser Phaenomene mit dem Bronchialwiderstand insofern ein einheitliches Bild, als alle Patienten mit obstruktiven Ventilationsstörungen einen pathologisch erhöhten Bronchialwiderstand und eine Zunahme der Dehnungslage bei forcierter Ventilation aufweisen, während die übrigen spiographischen Zeichen der Bronchialobstruktion in nachstehender Häufigkeit auftraten:

	Air-trapping	Diphasie der Expirations- kurve beim Tiffeneau-Test	Diphasie der Expirations- kurve bei der AGW-Bestimmung
Gruppe I	87,7 %	0,95 %	52,4 %
Gruppe II	66,7 %	16,70 %	50,0 %
Gruppe III	77,7 %	40,00 %	55,6 %
Gruppe IV	82,4 %	58,90 %	47,1 %

Innerhalb der vier Gruppen zeigen sich deutliche Unterschiede in der Höhe des **A t e m g r e n z w e r t s**. Bei Partialinsuffizienz sind die mechanischen Atemreserven besser erhalten als bei Globalinsuffizienz. So beträgt der Atemgrenzwert der Gruppe I im Mittel 61,2 % und der Gruppe II 54,3 % des Sollwertes, während Gruppe III mit 36,31 % SW und Gruppe IV mit 33,7 % SW noch viel augenscheinlicher unter dem Sollwert liegen.

Die Einschränkung des Atemgrenzwerts kann ihre Ursachen einerseits in einem Verlust an ventilierbarem Lungenvolumen, andererseits in der Erhöhung endobronchialer Widerstände haben.

Zur Differenzierung zwischen restriktiver und obstruktiver Ventilationsstörung durch die Atemgrenzwertbestimmung kann der Gesichtspunkt herangezogen werden, daß bei rein restriktiver ventilatorischer Insuffizienz die Herabsetzung des Atemgrenzwertes der Minderung des ventilierbaren Volumens, bei der rein obstruktiven Ventilationsstörung ohne Einschränkung der Vitalkapazität der Störung der Dynamik im Gefolge erhöhter Widerstände entspreche.

Um eine Widerstandserhöhung an Hand spirometrischer Ergebnisse abschätzen zu können, wurde von GAENSLER (23a) die maximale Ventilationsgröße in Beziehung gesetzt zum ventilierbaren Lungenvolumen und der sogenannte Air - velocity - index vorgeschlagen:

$$\text{Air-velocity-index} = \frac{\% \text{ des Soll-AGW}}{\% \text{ der Soll-VK}}$$

Ein Index unter 1 weist auf eine Erhöhung der Strömungswiderstände hin. Voraussetzung ist eine zuverlässige Mitarbeit des Patienten, die Wahl einer optimalen Atemfrequenz bei der Atemgrenzwertbestimmung und eine einheitliche Sollwertberechnung des Atemgrenzwerts und der Vitalkapazität.

Bei unserem Krankengut ist der Luftstromgeschwindigkeitsindex durchwegs erniedrigt. Er beträgt im Mittel bei Gruppe I 0,678, bei Gruppe II 0,695, bei Gruppe III 0,494 und bei Gruppe IV 0,496. Die Fälle mit Globalinsuffizienz liegen demnach eindeutig niedriger als die mit Partialinsuffizienz. Dagegen ergeben sich innerhalb dieser funktionellen Gruppen zwischen klinisch rein obstruktiven und kombinierten Formen von ventilatorischer Insuffizienz keinerlei Differenzen.

Das obstruktive Moment tritt nach dem Air-velocity-index bei der Globalinsuffizienz deutlicher hervor als bei der Partialinsuffizienz, was lediglich ein quantitativer Ausdruck des Stenosierungsgrades ist. Auch hinsichtlich des Air-velocity-index liegt insofern Übereinstimmung zwischen spirometrischen und atemmechanischen Untersuchungstechniken einerseits und der Bewährungsmöglichkeit der Bronchialwiderstandsmessung andererseits vor, als bei allen Patienten mit unterschiedlich erhöhtem Bronchialwiderstand eine Verminderung des GAENSLERSchen Indexes nachzuweisen ist.

Inwieweit die Einschränkung der mechanischen Atemreserven mit dem Grade des Emphysems einhergeht, wurde durch die Gegenüberstellung des Atemgrenzwertes zum Anteil des Residualvolumens an der Totalkapazität deutlich zu machen versucht.

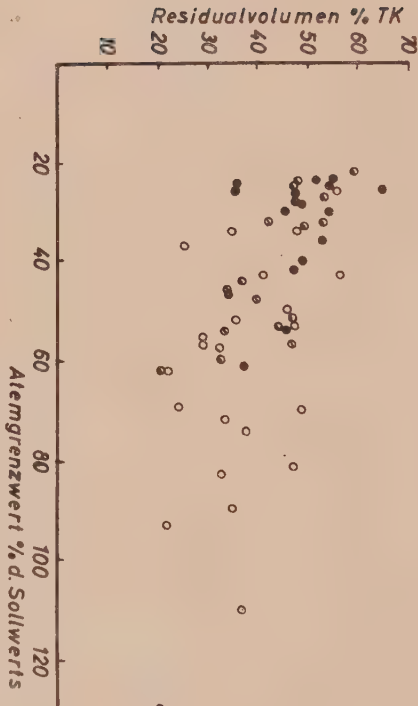


Abb. 4. Beziehungen zwischen der Einschränkung des Atemgrenzwerts und der Höhe des Residualvolumens bei den Gruppen I bis IV.

- Gruppe I: Partialinsuffizienz, klinisch rein obstruktiv
- Gruppe II: Partialinsuffizienz, klinisch kombinierte Ventil.-störung
- Gruppe III: Globalinsuffizienz, klinisch rein obstruktiv
- Gruppe IV: Globalinsuffizienz, klinisch kombinierte Ventil.-störung

Wie Abb. 4 zeigt, kann eine lockere Beziehung angenommen werden, die deutlicher bei Global- als bei Partialinsuffizienz zutage tritt.

Den nutzbaren Anteil der Vitalkapazität bestimmt man mittels des Tiffeneau-Testes. Bei forcierter Ausatmung aus maximaler Inspirationslage sollte ein Gesunder innerhalb der ersten Sekunde mindestens 70 % der Vitalkapazität ausatmen können. (Die Altersabhängigkeit des Tiffeneau-Wertes bei Gesunden geben HAMM und KLEINSORG (26) mit einer Abstufung von 75,8 % VK bei jüngeren Erwachsenen bis 65,2 % VK bei den 50- bis 70jährigen an).

Der Atemstoßtest war bei allen untersuchten Patienten eingeschränkt, bei Globalinsuffizienz in einem höheren Maße als bei Partialinsuffizienz.

Gruppe I	43,7 % VK
Gruppe II	43,4 % VK
Gruppe III	29,96 % VK
Gruppe IV	30,7 % VK

Da die Sekundenkapazität auf die Vitalkapazität bezogen wird, nennt man sie auch relative oder prozentuale Sekundenkapazität im Gegensatz zur absoluten mit Angabe des numerischen Wertes.

Eine Differenzierung in restriktive und obstruktive Ventilationsstörung ist möglich, wenn man berücksichtigt, daß bei der restriktiven Form die absolute Sekundenkapazität reduziert und die relative im Bereich der Norm liegt, bei der obstruktiven Form aber auch die relative Sekundenkapazität eingeschränkt ist. MILLER, WU und JOHNSON haben diese Tatsache dazu benutzt, die beschriebenen Ventilationsstörungen in einem Quadrantensystem zu veranschaulichen.

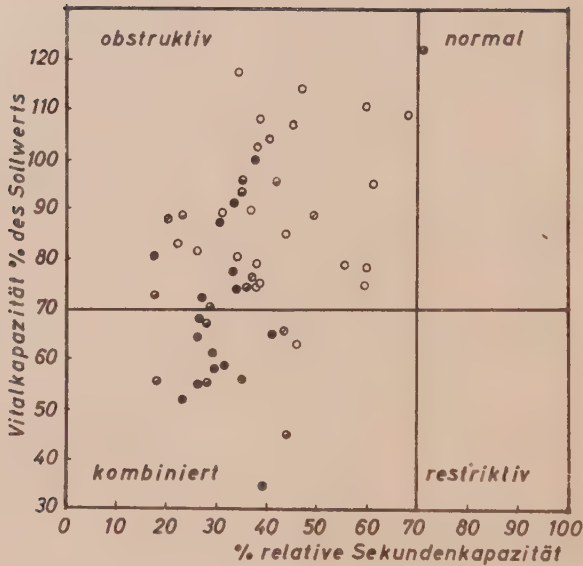


Abb. 5. Quadrantensystem zur Veranschaulichung der Differentialdiagnose der Ventilationsstörung aus relativer Sekundenkapazität und Vitalkapazität. Modifiziert nach MILLER, WU und JOHNSON (Anaesthesiology 17, 480 (1956) aus BARTELS, BÜCHERL, HERTZ, RODEWALD und SCHWAB (Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer 1959). Eingetragen ist das eigene Krankengut. Zeichenerklärung siehe Abb. 4.

Abb. 5 zeigt das System modifiziert von HERTZ (in BARTELS, H., E. BÜCHERL, C. W. HERTZ, G. RODEWALD, M. SCHWAB: Lungenfunktionsprüfungen (2)) mit dem darin aufgetragenen eigenen Krankengut.

Die Patienten mit Partialinsuffizienz infolge einer nach klinischen Gesichtspunkten rein obstruktiven Ventilationsstörung liegen dabei mit Ausnahme eines Falles sämtlich im "obstruktiven" Quadranten. Auffallend ist, daß die meisten Patienten mit Globalinsuffizienz im Bereich der "kombinierten" Ventilationsstörung liegen und zwar auch ein Teil der Patienten, die klinisch als rein obstruktiv imponieren. Diese Tatsache legt den Schluß nahe, daß bei Globalinsuffizienz vermehrt restriktiv wirksame Faktoren beteiligt sind, auch wenn sie klinisch noch nicht hervortreten. Die Ursachen dieser restriktiven Komponente sind vermutlich verschiedenartig und komplex. Diese Beobachtung ließ sich auch mit der Oesophagusdruckmethode an Hand des Vergleichs zwischen statischer und dynamischer Compliance bestätigen (ZEILHOFER (70)).

Entgegen den statischen Kriterien der Spirometrie erlauben die dynamischen Größen, nämlich Atemgrenzwert, Tiffeneau-Wert und Air-velocity-index besonders bei obstruktiven Ventilationsstörungen eine Beurteilung der Luftströmung und ihrer Abhängigkeit von der dynamischen Aktivität der Atmung.

Entsprechend der Arbeitshypothese der vorliegenden Untersuchung ist daher auch ein Vergleich dieser Größen mit dem Strömungswiderstand der Atemwege statthaft, auch wenn die Bronchialwiderstandsmessung unter Ruheatmung und die erwähnten Größen bei forcierter Atmung ermittelt wurden, da ihre pathologischen Änderungen in einer gemeinsamen Ursache, nämlich in der Stenosierung des Bronchiolenkalibers, begründet liegen und sowohl der Bronchialwiderstand als auch die dynamischen Kriterien der Spirometrie

vom Volumendurchfluß, vom Alveolardruck und von den motorischen Kräften der Atemmuskulatur als "vis a tergo" bestimmt sind. Die Gegenüberstellung dieser methodisch verschiedenen Kriterien wird in der Folge bei der Besprechung der klinischen Beurteilung des Bronchialwiderstandes besonders berücksichtigt werden.

Ein recht brauchbares Kriterium zur Beurteilung der intrapulmonalen Luftverteilung ist noch die Heliummischzeit. Bei multiplen Stenosen der kleinen Bronchien kann sie erheblich verlängert sein. Sie gibt dann einen Anhalt über die Größe des schlecht belüfteten Anteils. Im eigenen Kollektiv war sie bei allen Gruppen verlängert.

Tabelle 1

Bronchialwiderstände, Spirometrie und Blutgase bei den Patienten der Gruppe I (Partialinsuffizienz, klinisch rein obstruktiv).

Nr.	Name u. Alter	Diagnose	Bronchialwiderstand	
			mm H ₂ O l/min.	expirat. inspirat.
1.	H.T. 33	Mediastinalsarkom, chron. Bronchitis	2,90	1,40
2.	R.J. 67	Spastische Bronchitis	0,98	0,86
3.	D.O. 58	Chron. spastische Bronchitis	0,93	0,78
4.	P.L. 54	Chron. spastische Bronchitis	3,00	1,57
5.	R.M. 55	Spastische Bronchitis	0,99	0,84
6.	N.G. 54	Chron. spastische Bronchitis	3,20	1,09
7.	K.J. 51	Chron. spastische Bronchitis	1,13	0,98
8.	R.J. 54	Chron. Bronchitis, ger. zylindr. Bronchiekt.	1,22	1,01
9.	M.M. 36	Asthma bronchiale	>12,00	2,90
10.	W.W. 58	Chron. spastische Bronchitis	2,55	1,48
11.	S.A. 52	Chron. Emphysebronchitis	2,65	1,97
12.	B.A. 78	Chron. Emphysebronchitis	7,00	1,95
13.	D.J. 52	Chron. spastische Bronchitis	1,74	1,21
14.	K.M. 54	Asthma bronchiale	7,30	3,50
15.	S.P. 45	Chron. spastische Bronchitis	3,25	2,05
16.	L.A. 72	Chron. Emphysebronchitis, Bronchiektasie	4,10	1,80
17.	G.E. 32	Spastische Bronchitis (Anfallsneigung)	0,80	0,88
18.	T.E. 17	Chron. Bronchitis, Bronchiektasie	2,00	1,70
19.	L.M. 37	Spastische Bronchitis	0,87	0,84
20.	D.J. 46	Spastische Bronchitis (Anfallsneigung)	>12,00	2,65
21.	K.L. 40	Asthma bronchiale	1,45	1,35
22.	R.G. 43	Spastische Bronchitis	1,80	0,93

Fortsetzung umseitig

Fortsetzung Tabelle 1

Nr.	Vitalska- pazität % Soll	Totalka- pazität % Soll	Residualka- pazität % d. Total- kapazität	Funktionel- le Residual- kapazität % der Total- kapazität	1-Sekunden- kapazität % der Vital- kapazität	Atemgrenzwert % Soll	Alt-velocity- index
1.	89,5	86,4	25,6	55,5	31,0	36,8	0,411
2.	104,3	95,8	22,0	47,0	40,6	62,1	0,595
3.	79,0	107,4	47,0	66,3	55,7	81,0	1,025
4.	83,1	134,7	56,0	70,6	21,9	26,0	0,313
5.	90,3	101,8	36,0	56,3	36,4	52,0	0,576
6.	85,0	91,1	32,7	42,3	43,6	58,2	0,684
7.	108,0	118,0	34,0	57,0	38,4	72,0	0,667
8.	75,2	87,2	38,0	43,5	59,6	74,5	0,991
9.	81,7	112,2	48,0	59,8	26,0	34,0	0,416
10.	114,0	130,4	37,0	49,1	47,0	110,0	0,966
11.	79,3	105,9	46,0	67,5	38,0	49,4	0,623
12.	62,9	104,0	56,5	70,5	46,0	43,0	0,784
13.	78,6	87,1	35,0	63,5	60,1	90,0	1,145
14.	80,5	98,5	41,4	49,8	34,0	43,3	0,538
15.	110,5	106,9	25,4	43,6	60,0	69,5	0,628
16.	74,8	102,3	42,0	58,4	38,0	53,0	0,708
17.	108,8	99,8	22,0	28,4	68,1	93,0	0,857
18.	75,1	82,4	35,1	60,2	38,5	34,3	0,457
19.	117,6	119,8	29,3	60,0	61,2	56,4	0,430
20.	95,2	136,9	49,0	63,8	45,3	70,0	0,775
21.	107,1	115,7	33,0	53,0	45,3	83,0	0,775
22.	102,5	105,2	29,6	45,9	37,9	56,0	0,546

Fortsetzung umseitig

Fortsetzung Tabelle 1

Nr.	Atemminuten- volumen % Soll	Alveoläre Ventilation % d. Atem- minutenvo- lumens	Spezifische Ventilation	Atemfre- quenz/min	Helium- mischzeit min.	Art.O2- Sättigung %	Art.Kohlen- dioxidspan- nung mm Hg
1.	199,9	31,2	56,0	15,7	2,4	85,0	40,6
2.	103,4	64,1	28,9	18,3	2,8	96,6	38,3
3.	169,0	38,2	47,3	22,0	2,5	86,2	39,2
4.	151,2	44,4	42,3	20,0	4,0	93,0	37,5
5.	176,4	36,2	49,2	23,0	4,0	93,5	38,8
6.	163,1	41,0	45,6	26,0	2,5	79,6	38,0
7.	143,5	45,4	40,2	19,0	3,5	95,5	38,8
8.	127,5	46,5	33,6	20,7	1,5	83,7	42,7
9.	121,4	54,8	32,0	15,0	2,5	89,4	38,0
10.	132,0	43,4	37,0	16,6	3,0	93,0	44,4
11.	199,9	35,1	55,5	22,7	3,0	90,8	36,2
12.	166,5	38,0	46,8	25,3	2,5	87,6	39,8
13.	152,1	49,7	47,4	20,3	3,0	89,0	37,7
14.	100,9	67,2	29,4	12,7	3,0	88,0	35,8
15.	130,0	56,9	36,4	24,0	3,5	94,1	34,3
16.	205,0	34,4	57,7	30,3	3,5	88,4	35,8
17.	120,0	56,3	34,0	17,7	2,0	93,0	35,8
18.	122,0	52,6	34,2	15,3	5,5	93,0	39,4
19.	163,3	41,0	46,6	20,7	4,0	92,6	37,2
20.	201,0	35,2	56,6	20,6	4,0	96,4	35,6
21.	167,0	38,6	46,7	15,3	2,5	93,0	39,1
22.	138,9	44,6	38,8	17,7	3,5	95,6	40,9

Tabelle 2

Bronchialwiderstände, Spirometrie und Blutgase bei den Patienten der Gruppe II (Partial-insuffizienz, klinisch kombinierte Ventilationsstörung).

Nr.	Name u. Alter	Diagnose	Bronchialwiderstand	
			$\frac{\text{mm H}_2\text{O}}{\text{l/min.}}$ expirat.	inspirat.
1.	D.A. 36	Chron. Bronchitis, Cystenlunge	0,54	0,48
2.	Z.B. 64	Spastische Bronchitis, Silikose II, mittelschwere Kyphoskoliose	3,49	1,59
3.	B.A. 38	Chron. Bronchitis, Bronchiektasen im li Unterlappen	2,45	2,20
4.	B.F. 67	Chron. Emphysembronchitis, dekompensierte Hypertonie mit Stauungslunge	4,30	1,73
5.	Z.K. 42	Chron. Bronchitis, Verd. auf Bronchiektasen im li UL., Zwerchfelladhaesionen li., Situs inversus	2,55	1,63
6.	K.A. 49	Chron. Bronchitis, Zwerchfellschwarte re., große Cyste rechts basal (10 cm Ø)	6,10	1,45
7.	F.H. 59	Chron. Bronchitis, Bronchiektase	1,10	0,95

Fortsetzung umseitig

Fortsetzung Tabelle 2

Nr.	Vitalka- pazität % Soll	Totalka- pazität % Soll	Residualka- pazität % d. Total- kapazität	Funktional- le Residual- kapazität % der Total- kapazität	1-Sekunden- kapazität % der Vital- kapazität	Atemgrenzwert % Soll	Air-velocity- index
1.	122,2	110,3	21,0	51,7	71,0	130,0	1,063
2.	76,4	89,0	34,0	47,7	37,0	54,0	0,707
3.	74,5	89,5	40,0	56,2	36,0	47,7	0,640
4.	67,5	91,4	47,0	59,0	47,0	56,6	0,840
5.	65,5	72,0	34,5	56,6	43,4	45,7	0,698
6.	88,2	110,4	42,5	71,5	20,2	32,0	0,363
7.	88,7	81,0	21,0	55,5	49,6	62,0	0,699

Fortsetzung umseitig

Fortsetzung Tabelle 2

Nr.	Atemminutenvolumen % Soll	Alveoläre Ventilation % d. Atemminutenvolumens	Spezifische Ventilation	Atemfrequenz/min	Heliummischzeit min.	Art.O ₂ -Sättigung %	Art.Kohlen- dioxidspannung mm Hg
1.	128,8	47,6	36,0	18,0	3,0	88,0	41,4
2.	117,9	57,6	33,3	16,0	2,5	90,0	37,0
3.	132,0	50,0	38,0	16,3	3,0	90,2	38,4
4.	136,3	45,6	38,2	19,3	3,0	85,0	40,7
5.	161,0	46,2	44,9	19,3	2,0	92,5	34,0
6.	162,0	43,9	45,4	20,3	4,0	92,0	35,7
7.	108,0	56,0	30,2	17,6	2,5	91,6	42,1

Tabelle 3

Bronchialwiderstände, Spirometrie und Blutgase bei den Patienten der Gruppe III (Globalinsuffizienz, klinisch rein obstruktiv).

Nr.	Name u. Alter	Diagnose	Bronchialwiderstand	
			$\frac{\text{mm H}_2\text{O}}{\text{l/min.}}$ expirat.	inspirat.
1,	B.E. 34	Asthma bronchiale	1,65	0,96
2.	S.G. 52	Chron. Emphysembronchitis	4,10	0,98
3.	B.H. 60	Chron. Bronchitis, beginnendes Cor pulmonale	4,90	2,25
4.	K.L. 46	Chron. obstrukt. Emphysem, beginnendes Cor pulmonale	3,30	2,75
5.	W.B. 56	Asthma bronchiale, beginnendes Cor pulmonale	4,30	2,35
6.	K.W. 69	Chron. obstrukt. Emphysem, beginnendes Cor pulmonale	2,20	1,23
7.	F.F. 65	Chron. obstruktives Emphysem	6,60	1,78
8.	S.E. 49	Spastische Bronchitis	1,90	1,25
9.	E.M. 58	Spastische Bronchitis	2,25	2,45
10.	M.E. 60	Chron. obstrukt. Emphysem, Cor pulmonale	2,10	1,45

Fortsetzung umseitig

Fortsetzung Tabelle 3

Nr.	Vitalkapazität % Soll	Totalkapazität % Soll	Residualkapazität % d. Totalkapazität	Funktionelle Residualkapazität % der Totalkapazität	1-Sekundenkapazität % der Vitalkapazität	Atemgrenzwert % Soll	Air-velocity- index
1.	67,2	93,0	48,2	66,2	27,8	16,0	0,356
2.	55,0	97,5	59,4	68,5	28,0	22,5	0,410
3.	55,5	86,4	53,4	69,0	18,0	27,3	0,492
4.	98,8	134,8	47,2	56,8	23,2	51,4	0,520
5.	72,5	99,2	47,4	70,4	17,5	24,6	0,340
6.	70,6	100,6	49,5	70,5	28,6	32,7	0,463
7.	95,6	109,6	37,2	47,0	42,2	43,7	0,456
8.	95,5	102,7	33,0	50,1	35,1	59,7	0,625
9.	93,4	121,5	44,5	63,8	35,0	33,2	0,570
10.	45,1	67,8	53,0	63,0	44,2	32,0	0,710

1-3
1

Fortsetzung umseitig

Fortsetzung Tabelle 3

Nr.	Atemminuten- volumen % Soll	Alveoläre Ventilation % d. Atem- minutenvo- lumens	Spezifische Ventilation	Atemfre- quenz/min	Helium- mischzeit min.	Art. O ₂ - Sättigung %	Art. Kohlen- dioxidspan- nung mm Hg
1.	153,5	40,8	43,0	10,3	1,5	85,5	42,3
2.	113,5	51,0	31,8	17,6	2,5	89,5	43,8
3.	129,5	41,4	36,0	16,4	2,5	90,6	47,0
4.	122,0	48,7	34,2	17,0	4,0	91,9	42,5
5.	129,6	41,2	36,2	16,0	3,0	85,0	47,7
6.	169,0	31,4	47,4	24,4	4,0	88,6	47,7
7.	127,6	46,1	35,8	21,3	3,0	93,1	43,0
8.	120,2	48,6	33,7	21,3	2,5	92,9	43,1
9.	153,5	37,1	43,0	22,0	4,0	95,1	44,5
10.	116,0	35,8	32,5	28,0	5,5	63,8	61,1

Tabel 4

Bronchialwiderstände, Spirometrie und Blutgase bei den Patienten der Gruppe IV (Globalinsuffizienz, klinisch kombinierte Ventilationsstörung).

Nr.	Name u. Alter	Diagnose	Bronchialwiderstand	
			$\frac{\text{mm H}_2\text{O}}{\text{l/min.}}$	
			expirat.	inspirat.
1.	R.K. 53	Chron.Bronchitis, 1-9-Rippenplastik, Cor pulmonale	3,00	1,73
2.	B.T. 61	Chron.obstrukt.Emphysem, Bronchialcarcinom des linken Unterlappens, Sinusadhaesion links	1,37	1,33
3.	H.H. 63	Chron. obstrukt.Emphysem, Zust. n. Lungeninfarkt	1,78	1,00
4.	B.J. 59	Chron.Bronchitis, Pleuraadhaesion re., Cor pulmon.	2,35	2,45
5.	R.J. 49	Chron. obstrukt.Emphysem, ausgedehnte Bronchiekt. bd. UL, Pl.-adhaes.re., Indurat.re.Spitze, Cor pulm.	1,68	1,85
6.	W.G. 72	Chron. obstr.Emphysem, Herschatten li.UF., Bronchiekt.	2,75	1,74
7.	S.M. 55	Chron. Emphysembronchitis, Pleuraverdickungen im re. Mittel-u.Unterfeld, chron. cor pulmonale	1,32	1,18
8.	B.F. 54	Chron.Emphysembronchitis, ausged.Bronchiekt.bd.UL.	3,00	1,52
9.	M.H. 39	Chron.Bronchitis, Bronchiektasie, Rechtsinsuffizienz	1,93	2,65
10.	H.W. 60	Chron.obstr.Emphysem, Pl.-Schwarte, prod.OP.-Tbc.	1,97	1,35
11.	B.C. 51	Chron.Emphysembronchitis, Bronchiektasie, Cor pulmonale mit Rechtsinsuffizienz	1,17	1,00
12.	F.G. 46	Chron.Emphysembronchitis, OL-Tbc., Bronchiekt., Cor pulm.	1,53	1,12
13.	W.W. 67	Chron.Emphysembronchitis, prod.cirr.h.OL.-Tbc., Pleuraadhaesion rechts	1,35	0,90
14.	H.A. 54	Chron.obstrukt.Emphysem,basale Schwarte re.,Cor pulm.	1,28	0,93
15.	K.J. 65	Chron.Emphysembronchitis, Bronchiektasie, Winkelergüsse bds., chron. Cor pulmonale, vermehrte Lu.-Zönnung.	0,73	1,37
16.	G.R. 45	Chron.obstrukt.Emphysem, peribronchitische Verdichtungen, chron. Cor pulmonale	1,37	1,18
17.	P.F. 51	Chron.Emphysembronchitis, dekompens.chron. Cor pulmonale mit respirat.Acidose, Zwerchfellverwachs.rechts, inhomog.Verschattung re.UL., Spitzenschwieleen bds.	1,45	1,33

Fortsetzung Tabelle 4

Nr.	Vitalka- pazität % Soll	Totalka- pazität % Soll	Residualka- pazität % d. Total- kapazität	Funktionel- le Residual- kapazität % der Total- kapazität	1-Sekunden- kapazität % der Vital- kapazität	Atemgrenzwert % Soll	Air-velocity- index
1.	65,0	72,2	35,4	52,7	41,0	46,3	0,712
2.	56,0	89,1	54,7	72,7	35,0	30,0	0,536
3.	91,3	122,4	46,0	61,0	33,7	54,0	0,592
4.	61,3	93,5	36,3	52,8	29,4	24,7	0,403
5.	58,6	84,8	49,0	67,4	31,8	28,6	0,487
6.	55,0	113,7	65,0	80,7	26,0	26,1	0,475
7.	34,9	55,7	55,0	62,2	39,5	23,5	0,673
8.	77,6	106,7	47,6	65,4	33,2	41,8	0,538
9.	58,2	64,7	35,4	55,4	29,6	25,6	0,440
10.	100,3	116,0	37,8	59,4	37,4	61,2	0,610
11.	87,6	109,5	53,0	77,0	30,4	36,0	0,411
12.	74,1	105,1	49,0	64,8	34,0	40,2	0,542
13.	62,1	95,2	45,5	61,5	27,0	29,9	0,414
14.	74,8	90,5	48,5	64,5	26,0	27,9	0,430
15.	68,2	93,2	47,5	67,1	26,4	27,1	0,397
16.	80,5	115,7	51,8	66,5	17,4	24,0	0,298
17.	52,2	85,4	54,6	63,4	23,3	25,0	0,479

Fortsetzung umseitig

Fortsetzung Tabelle 4

Nr.	Atemminuten- volumen % Soll	Alveoläre Ventilation % d. Atem- minutenvo- lumen	Speziifische Ventilation	Atemfre- quenz/min	Helium- mischzeit min.	Art. O ₂ - Sättigung %	Art. Kohlen- dioxidspan- nung mm Hg
1.	117,1	46,8	32,7	16,0	2,0	91,8	46,2
2.	166,5	36,0	46,0	23,0	2,5	88,9	42,3
3.	172,5	31,1	48,3	20,0	2,5	92,2	49,6
4.	141,0	33,1	39,5	18,0	3,5	90,4	54,1
5.	169,0	34,3	47,0	25,0	3,5	89,0	45,0
6.	156,0	29,0	43,6	26,6	3,0	79,4	54,5
7.	117,2	41,5	33,0	19,0	3,0	72,0	51,7
8.	135,0	41,2	37,7	22,3	4,0	91,5	45,5
9.	137,1	29,6	38,4	27,3	2,5	81,0	62,2
10.	137,6	39,4	42,0	16,0	3,5	90,6	46,7
11.	150,0	27,2	46,2	23,0	5,5	79,1	62,0
12.	165,0	35,2	46,2	16,6	5,5	85,8	43,5
13.	141,5	41,4	39,5	10,0	5,5	82,9	43,5
14.	154,6	31,2	43,5	23,0	4,5	74,1	52,3
15.	147,2	29,6	41,1	39,0	5,0	76,0	58,0
16.	176,0	24,7	49,4	14,7	5,5	89,0	58,1
17.	132,8	30,5	38,5	34,3	3,0	75,0	60,5

Die viskösen Widerstände der A t r u n g

Die Lungenwiderstände lassen sich in zwei Hauptkomponenten trennen. Man unterscheidet den elastischen Widerstand des Parenchyms vom nicht-elastischen oder viskösen Widerstand der Luftwege. Ferner unterscheiden manche Autoren (NOELPP und NOELPP-ESCHENHAGEN (47), LOTTENBACH, NOELPP und NOELPP-ESCHENHAGEN (34)) innerhalb des viskösen Widerstandes auch den Deformationswiderstand des Lungengewebes und machen quantitative Angaben über die prozentuale Relation dieser drei Widerstände zum Gesamtlungenwiderstand beim Gesunden und Emphysematiker.

Der viscöse Strömungswiderstand ist Hauptgegenstand der vorliegenden Untersuchung. An Hand des Krankengutes wird der Strömungswiderstand der Luftwege einer Analyse unterzogen und mit anderen statischen und dynamischen spirometrischen und blutgasanalytischen Größen verglichen.

Bei 20 Patienten wurde im akuten Versuch die Beeinflussbarkeit des expiratorischen Strömungswiderstandes durch ein bronchospasmolytisch wirksames Pharmakon (1941 F = Gambaran "ASTA") ermittelt.

Für die Höhe des mittleren Atemwiderstandes gelten als Normalwerte Widerstandsgrößen zwischen 0,2 und 1,0 $\frac{\text{mm H}_2\text{O}}{\text{l/min.}}$, wobei sich expiratorisch und inspiratorisch die Widerstände beim Gesunden annähernd gleich verhalten (ZEILHOFER, SCHMID und RUPPRECHT (73)). Diese Größenangabe berücksichtigt variierende Angaben verschiedener Autoren.

Eigene Bronchialwiderstandsmessungen an 13 gesunden Versuchspersonen ergaben für den expiratorischen Bronchialwiderstand einen Mittelwert von 0,299 und für den inspi-

ratorischen von 0,242 $\frac{\text{mm H}_2\text{O}}{\text{l/min.}}$.

Über eine nicht unerhebliche Streumöglichkeit der Einzel- und Mittelwerte bei Asthmatikern berichten JUNGE und HASLREITER (31).

Wesentliche Unterschiede zwischen expiratorischem und inspiratorischem Widerstand ergeben sich erst unter pathologischen Bedingungen. Eine Erhöhung des Strömungswiderstandes beim Asthma bronchiale wurde von allen Autoren gefunden, wenngleich das Ausmaß der Erhöhung unterschiedlich angegeben und pathophysiologisch erklärt wird (SHELDON und OTIS (63), GRAY und GRODINS (25), PROCTOR, HARDY und MCLEAN (55), MEAD, LINDGREN und GAENSLER (41), MARSHALL und DUBOIS (36), WYSS (67), WYSS und SCHMID (69), JEKER und WYSS (30), JAEGER (28)).

Die vorliegende Untersuchung soll einen summarischen Überblick über die Größenordnung der Bronchialwiderstände bei diffusen Bronchialerkrankungen verschaffen, wobei zunächst bewußt auf experimentelle Varianten, von denen der Bronchialwiderstand maßgeblich beeinflußt wird, u.a. Variierung der Atemfrequenz, der Dehnungslage, der Ventilationsgröße und Vergleich zwischen Ruhe- und Arbeitsbedingungen, verzichtet wurde. Hierbei wurde aus Gründen der Übersichtlichkeit der mittlere expiratorische und inspiratorische Atemwiderstand nach Errechnung aus mindestens 20 Einzelmessungen der gesamten Atemphasen als Vergleichsmaßstab gewählt. Änderungen des Bronchialwiderstandes innerhalb der jeweiligen Atemphase, insbesondere eine Differenzierung zwischen erstem und letztem Drittel der Expiration wurden nicht berücksichtigt.

Abbildung 6 zeigt die Widerstandswerte der Gruppen I bis IV. Bei allen Gruppen sind sowohl die inspiratorischen als auch die expiratorischen Strömungswiderstände erhöht.

Vergleicht man das Ausmaß der Erhöhung der Bronchialwiderstände mit dem allgemeinen Funktionszustand an Hand der blutgasanalytischen Einteilung in Patienten mit partieller und globaler Mangelbelüftung sowie nach klinischen Gesichtspunkten, so ergeben sich auch hierbei

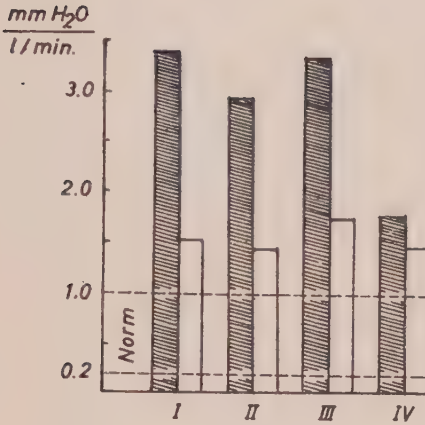


Abb. 6. Mittelwerte der expiratorischen (schraffiert) und inspiratorischen (weiß) Strömungswiderstände der Gruppen I bis IV.

graduelle Unterschiede. Ebenso zeigen sich auf der Grundlage dieser Gruppeneinteilung Unterschiede in der Beziehung zwischen expiratorischem und inspiratorischem Strömungswiderstand.

Für den Vergleich der klinischen Befunde mit dem Strömungswiderstand erschien aus noch näher zu erörternden Gründen auch eine Berücksichtigung von röntgenologisch nachweisbaren Defekten des Lungengewebes und der Pleura, notwendig.

Obwohl hinsichtlich des Vorliegens einer obstruktiven Ventilationsstörung das Krankengut einheitlich ist und somit eine sichere Ausgangsbasis für die klinische Beurteilung des Bronchialwiderstandes gegeben ist, erschien es zweckmäßig, auch restriktive Faktoren von seiten des Gewebes und der Pleura zu berücksichtigen,

die zwar an der Bronchialwiderstandserhöhung nicht unmittelbar beteiligt sind, aber die Höhe des Widerstandes vermutlich negativ beeinflussen können. Die hiervon beeinflusste Größe wäre im Alveolardruck zu sehen, der bei einer gegebenen Stenosierung im wesentlichen von der vis a tergo, nämlich der Atemmuskulatur, und von der Übertragbarkeit der Intrathorakaldrücke auf den Alveolarraum, also der physikalischen Beschaffenheit des Lungengewebes, bestimmt wird. Die Folge wäre bei Annahme eines dämpfenden Einflusses der Barriere des Lungenparenchyms auf die Energieübertragung von der Atemmuskulatur auf den Alveolarraum neben einem relativ niedrigen Alveolardruck auch eine relativ geringe Strömungsgeschwindigkeit. Da nach dem Druck-Stromstärke-Diagramm der Widerstand bei gegebenem Stenosegrad vom Alveolardruck abhängig ist, ist bei einer zusätzlich restriktiven Veränderung des Gewebes und der Pleura (starre Lunge) im Gegensatz zum rein obstruktiven Fall bei sonst gleichen Verhältnissen der Dynamik, vor allem der Atemfrequenz, ein niedrigerer Alveolardruck zu erwarten.

Die expiratorischen Widerstände sind in den Gruppen I bis III ungleich mehr als in Gruppe IV erhöht. Während die Widerstandsdifferenzen bei der Partialinsuffizienz zwischen Gruppe I mit obstruktiver Ventilationsstörung und Gruppe II mit kombinierter Ventilationsstörung weniger in Erscheinung treten, ist der Unterschied bei der Globalinsuffizienz deutlich. Eine Erklärung für die verschiedenen möglichen Teilursachen der relativ niedrigen Strömungswiderstände der Gruppe IV wird im folgenden gegeben.

Eine Übersicht über alle Meßwerte des Bronchialwiderstandes, der Spirometrie und der Blutgase geben Tab. 1 bis 4 (Seite 29 - 40).

Die Mittelwerte der Bronchialwiderstände der einzelnen Gruppen betragen in

	expir.	inspir.	$\frac{\text{mm H}_2\text{O}}{\text{l/min}}$
Gruppe I	3,36	1,53	
Gruppe II	2,93	1,43	
Gruppe III	3,33	1,74	
Gruppe IV	1,76	1,45	

Aus praktischen Gründen soll zunächst ein Vergleich des Bronchialwiderstandes mit den Meßergebnissen der Spirometrie und der Blutgasanalyse gezogen werden. Hierfür kommen in erster Linie die dynamischen Funktionsgrößen der Spirometrie, nämlich Atemgrenzwert und Atemstoßtest in Betracht, während die statischen Volumina bei diesem Krankengut von untergeordneter Bedeutung sind.

Das Ausmaß einer Vergrößerung des Residualvolumens und die Auswirkung auf den Strömungswiderstand ist unterschiedlich zu bewerten, da dem Residualvolumenanstieg pathologisch-anatomische oder funktionelle Ursachen zugrunde liegen können, was aus der gemessenen Größe des Residualvolumens nicht unmittelbar hervorgeht. Beim reinen Volumen pulmonum auctum als Folge multipler Stenosen, z. B. im akuten Asthmaanfall, kommt zunächst nur ein funktionelles Dehnungsemphysem zustande. Gewebelaesionen und Untergang elastischer Elemente fehlen. Hohe Strömungsgeschwindigkeiten und damit hohe visköse Widerstände sind noch möglich, sofern die kleinen Bronchien nicht völlig im Sinne des Ventilverschlußmechanismus verschlossen sind und die Thoraxmotilität ungestört ist.

Die Bewertung des Residualvolumens wandelt sich, wenn anatomische Alterationen des Lungenparenchyms zunehmend in Erscheinung treten. Die Destruktion des Alveolarskelets durch Atrophie und Ruptur von Alveolarsepten bei

chronisch stenosierenden Prozessen bedingt, daß der Gewinn an elastischer Energie während der Inspiration geringer wird und damit in der Expirationsphase entsprechend weniger elastische Energie wiedergewonnen werden kann. Die Folge sind niedrigere Alveolardruckwerte, eine geringe Stromstärke und weniger hohe expiratorische Strömungswiderstände. Diese Überlegung geht jedoch weitgehend von der Statik der Organstruktur aus und läßt die sowohl in klinischen (OTIS und MCKERROW (50), MEAD, LINDGREN und GAENSLER (41)), experimentellen (RAU, BEHN, GEBHARDT, ROSSIER und BÜHLMANN (57)) als auch pathologisch-anatomischen Untersuchungen (GIESE (24), HARTUNG (27)) erwiesene Tatsache außer acht, daß sich die Atemmechanik bei Bronchialobstruktion unter dynamischen Bedingungen völlig konträr zur Statik des Organs verhält.

Die schlaaffe physikalische Struktur der Emphysemlunge unter statischen Bedingungen spielt für die Beurteilung der Dynamik in erster Linie wegen des Ventilverschlußmechanismus nur eine untergeordnete Rolle. Im Rahmen dieser dynamischen Umstellung verändert sich nicht nur die Elastizität, sondern auch der Bronchialwiderstand, die Dehnungslage und damit das Residualvolumen (MCILROY u. a. (38), ZEILHOFER und PETERSMANN (71))

Da aus der Größe des Residualvolumens die Art des Emphysems ohnehin nicht ersichtlich ist, sind eindeutige Beziehungen zur Höhe der Strömungswiderstände ohne Berücksichtigung weiterer atemmechanischer Kriterien nicht ableitbar.

Beim Vergleich zwischen B r ö n c h i a l w i d e r - s t a n d und A t e m g r e n z w e r t zeigt sich, daß fast alle Patienten mit erhöhtem Bronchialwiderstand eine Verminderung des Atemgrenzwertes aufweisen (Abb. 7). Ausgenommen sind hiervon lediglich diejenigen Patienten, bei denen der Bronchialwiderstand nur sehr gering erhöht

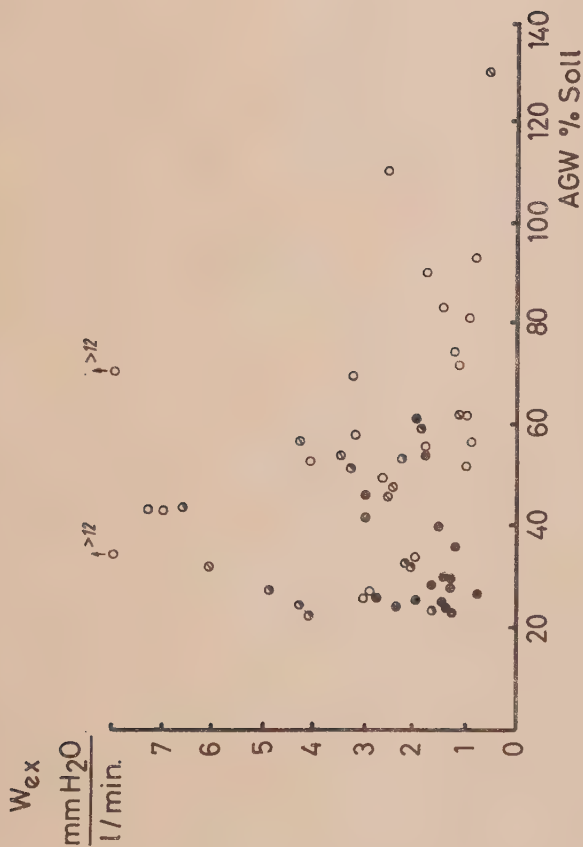


Abb. 7. Beziehungen zwischen der Einschränkung des Atemgrenzwerts und der Erhöhung des expiratorischen Bronchialwiderstandes bei den Gruppen I bis IV.
Zeichenerklärung siehe Abb. 4.

war und auch klinisch nur eine geringgradige Bronchialerkrankung vorlag. Die Störung der Luftströmung ist einer der wesentlichsten Faktoren für die Einschränkung des Atemgrenzwertes überhaupt. Wir finden dementsprechend die größten Einschränkungen der maximalen Ventilationsleistung auch bei Patienten mit obstruktiven Ventilationsstörungen. Die Störung der Strömungsdynamik wirkt sich erfahrungsgemäß auf die maximale Ventilationsleistung wesentlich mehr aus als eine Einschränkung der statischen Volumina, falls diese nicht excessiv ausgeprägt ist, wie z. B. bei hochgradiger Thoraxdeformität. Eine direkte quantitative Beziehung zwischen dem Ausmaß des Bronchialwiderstandes und der Einschränkung des Atemgrenzwertes kann jedoch in diesem Kollektiv nicht festgestellt werden. Es fällt lediglich auf, daß bei einer Erhöhung des Bronchialwiderstandes auf mehr als $3 \frac{\text{mmH}_2\text{O}}{\text{l/min}}$ der Atemgrenzwert mindestens um 30 % des Sollwertes eingeschränkt ist. Die Patienten mit kombinierter Ventilationsstörung und gleicher Einschränkung des Atemgrenzwertes liegen mit ihren Widerstandswerten jedoch bei $3 \frac{\text{mmH}_2\text{O}}{\text{l/min}}$ oder darunter, was z. T. dadurch bedingt sein kann, daß die zur Erzielung eines hohen Alveolardruckes und damit hohen Widerstandes notwendige "vis a tergo" infolge der Rigidität des Lungengewebes, einer verminderten Thoraxmotilität und herabgesetzten Kraft der Atemmuskulatur nicht in gleichem Maße zustandekommen kann wie bei Patienten mit gut erhaltener motorischer Funktion. Dieses Verhalten zeigt sich ausnahmslos in Gruppe IV.

Weiterhin fällt bei Vergleich zwischen der reinen Verteilungsstörung (Partialinsuffizienz) und der chronischen alveolären Hypoventilation (Globalinsuffizienz) auf, daß bei der letzteren der Mittelwert des Atemgrenzwertes nur 33,7 %, bei der ersten Gruppe aber 61,2 % des Sollwertes beträgt.

Die Tatsache, daß die Bronchialwiderstände bei der chronischen alveolären Hypoventilation weniger erhöht sind als bei Partialinsuffizienz (Gruppe I und II), stellt nur einen scheinbaren Widerspruch dar. Die hierfür verantwortlichen Ursachen werden im folgenden noch eingehend erörtert.

Besser als der Atemgrenzwert, der auch eine Einschränkung der statischen Volumina einschließt, gibt der Luftströmungsgeschwindigkeit $s - i n d e x$ nach GAENSLER das Mißverhältnis zwischen statischem Volumen und dynamischer Ventilationsleistung und damit die Störung der Luftströmung bei Bronchialobstruktion wieder. Er stellt so einen indirekten, quantitativen Maßstab für den Grad der gestörten Strömungsdynamik dar, sodaß man von einem Vergleich zwischen Strömungsgeschwindigkeitsindex und Bronchialwiderstand eine deutliche Korrelation erwarten müßte. Dem kann an Hand des eigenen Krankengutes, wie Abb. 8 zeigt, nicht vorbehaltlos zugestimmt werden.

Stellt man den expiratorischen Strömungswiderstand dem Air-velocity-index graphisch gegenüber, so zeigt die größte Streubreite die Gruppe I, während sich Gruppe IV in das Koordinatensystem gedrängt einordnet, und zwar in einen Bereich von 0,7 bis 3,0 auf der Ordinate (W_{ex}) und 0,3 bis 0,71 auf der Abscisse (AVI). Die Uneinheitlichkeit der rein obstruktiven Fälle der Gruppen I und III muß man auf die Unterschiede des Schweregrades beziehen. Die relativ enge Gruppierung der Patienten mit einer zusätzlich restriktiven Komponente der Gruppen II und IV in einem relativ niedrigen Widerstandsbereich bei deutlicher Verminderung des Air-velocity-indexes läßt darauf schließen, daß funktionell wie bei den Gruppen I und III unter dynamischen Bedingungen die Bronchialobstruktion im Vordergrund steht. Der relativ niedrige Bronchialwiderstand der Gruppe IV ist aber im Vergleich zu den Patienten mit rein obstruktiver Ventilations-

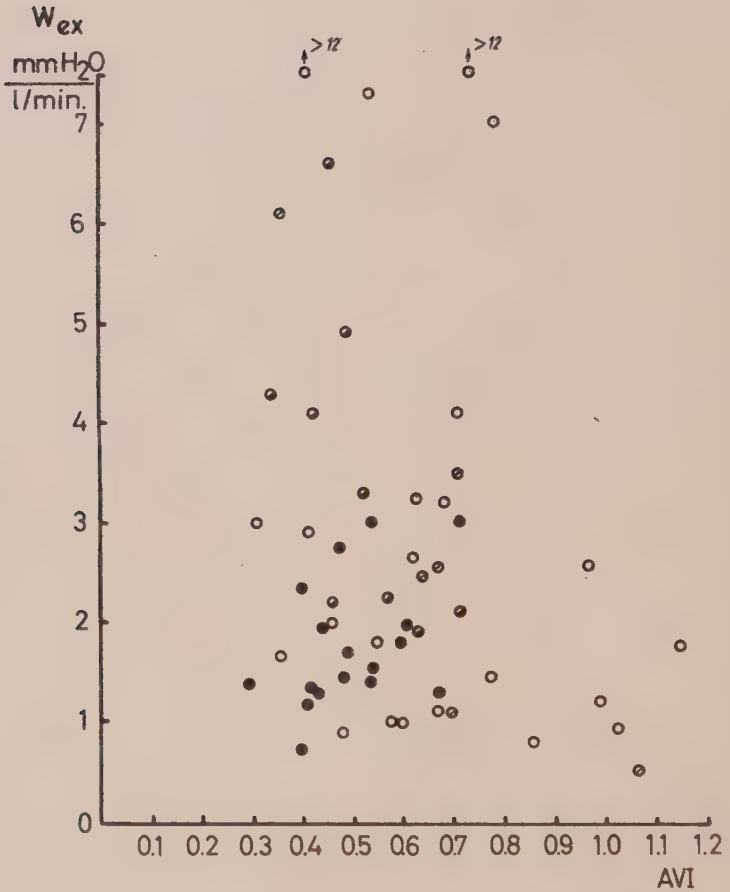


Abb. 8. Expiratorischer Strömungswiderstand und Luftstromgeschwindigkeitsindex nach GAENSLER bei den Gruppen I bis IV.

$$(\text{Air-velocity-index AVI} = \frac{\% \text{ des Soll-AGW}}{\% \text{ der Soll-VK}};)$$

Zeichenerklärung siehe Abb. 4.

störung wiederum von der Motorik, der Lungenstarre und der Höhe des Alveolardruckes beeinflusst. Der relativ niedrige Bronchialwiderstand dieser Gruppe kann nicht unter dem Gesichtspunkt des Bronchiolenkalibers allein beurteilt werden. Vielmehr ergibt sich hieraus der Hinweis, daß bei Patienten mit restriktiv wirksamen Gewebedefekten die Druckerzeugung und -übertragung von der Atemmuskulatur über den Transpulmonaldruck auf die Alveole gedämpft wird. Die Folge wäre eine im Vergleich zu den anderen Patienten niedrige Strömungsgeschwindigkeit und ein relativ niedriger Strömungswiderstand. Diese Erklärung stünde mit dem asymptotischen Verlauf des Strömungsdiagramms in Einklang, weil bei einer gegebenen Kaliberverengung ein geringer Alveolardruck (im unteren Bereich des Diagramms) zwar eine relativ niedrige, jedoch im Verhältnis zum Druckaufwand günstige Strömungsgeschwindigkeit, aber auch einen niedrigen Widerstand bedingt (vgl. Abb. 11).

Mit gleicher Berechtigung wie den Atemgrenzwert kann man die 1 - S e k u n d e n k a p a z i t ä t dem Bronchialwiderstand gegenüberstellen.

		Bronchialwiderstand $\frac{\text{mm H}_2\text{O}}{\text{l/min}}$ expirat. inspirat.		Atemgrenzwert % Soll	1-Sekundenkapazität % der Vitalkapazität
Gruppe	I	3,36	1,53	61,2	43,70
Gruppe	II	2,93	1,43	54,3	43,40
Gruppe	III	3,33	1,74	36,3	29,96
Gruppe	IV	1,76	1,45	33,7	30,70

Ein in Ruhe bereits erhöhter Bronchialwiderstand wird sich bei maximaler Ausatemungsgeschwindigkeit, wie sie bei der Durchführung des Tiffeneau-Testes gegeben ist, erhöhen und zu einer Einschränkung der 1-Sekundenkapazität führen.

Unter forcierten dynamischen Bedingungen steigen die Strömungswiderstände erheblich an und erschweren die Luftströmung zusätzlich, sodaß der Tiffeneau-Wert oft weniger als 40 % VK beträgt.

Das Fehlen einer quantitativen Übereinstimmung zwischen der Höhe des Bronchialwiderstandes und dem Tiffeneau-Wert stünde, wenn man bei forcierter Expiration konstante Strömungsverhältnisse, z. B. ein konstantes Kaliber, voraussetzt, im Widerspruch zu einer reinen Modellbetrachtung von Widerstand, Druck und Durchfluß. Man muß jedoch als Erklärung hierfür berücksichtigen, daß der verhältnismäßig niedrige Widerstand bei den Patienten mit fortgeschrittenem obstruktivem Emphysem nicht als Ausdruck einer guten Funktion, sondern als komplexe Störung der Atemmechanik und damit sogar ungünstig bewertet werden muß.

Dieser niedrige Widerstand kann deshalb kein hohes Durchflußvolumen erwarten lassen, weil im Vergleich zu den anderen Gruppen einerseits eine verminderte "vis a tergo", andererseits eine Änderung des Bronchiolenkalibers während des Atemstoßes berücksichtigt werden müssen. Auch bei den Fällen der Gruppen I und II ist gegen Ende der forcierten Expiration eine Widerstandszunahme zu erwarten (WYSS und SCHMID (69), OTIS und PROCTOR (52), SHELTON und OTIS (63)).

Bei den Fällen der Gruppe IV jedoch, die eine fortschrittene Schädigung der Gerüststruktur annehmen lassen, muß der Ventilverschlußmechanismus in Rechnung gesetzt werden, der besonders gegen Ende der Expiration durch Kompression organisch geschädigter Bronchiolen zustandekommt. Dieser Vorgang bewirkt unter allen Umständen eine weitere erhebliche Einbuße an Durchflußvolumen.

Hieraus erklärt sich z. T. die Beobachtung, daß der Tif-

feneau-Wert bei der Gruppe I mit hohem Bronchialwiderstand wesentlich günstiger ist als bei Gruppe IV mit geringer Widerstandserhöhung.

Mit dem Bronchialwiderstand könnten noch die Atemfrequenz und die Ventilationsgröße verglichen werden. Mit steigender Frequenz und mit sich vergrößerndem Atemminutenvolumen steigt der Bronchialwiderstand. Auf eine graphische Gegenüberstellung wurde verzichtet, da eine unmittelbare Korrelation nicht besteht.

Pharmakodynamische Beeinfluss-
barkeit der viscösen Atem-
widerstände

Zur Prüfung der pharmakodynamischen Beeinflussbarkeit der nichtelastischen Atemwiderstände wurden 24 Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung untersucht. Als Broncholyticum stand das Testpräparat 1941 F (Gambaran "ASTA") zur Verfügung. Von dem Präparat wurden jeweils 2 ccm (1 ccm = Diaethylaminoethyltheophyllin 0,15 • Avacan 0,02 • Systral 0,02 • Ephedrin-Hydrochlorid 0,015) intravenös verabreicht und in Zeitabständen von einer Minute bis maximal 15 min post injectionem der bronchospasmolytische Effekt durch Bronchialwiderstandsmessung kontrolliert, wobei sowohl expiratorischer als auch inspiratorischer Strömungswiderstand Berücksichtigung fanden. Die vor Injektion durchschnittlich höheren expiratorischen Bronchialwiderstände (Mittelwert: $2,79 \frac{\text{mmH}_2\text{O}}{\text{l/min}}$) zeigten einen Abfall von 41,4 % des Ausgangswertes, während der inspiratorische Widerstand (Mittelwert: $1,65 \frac{\text{mmH}_2\text{O}}{\text{l/min}}$) sich um 25,6 % erniedrigte.

Der Wirkungseintritt war in den meisten Fällen bereits nach einer Minute erkennbar. In manchen Fällen stieg während der folgenden Minuten der Bronchialwiderstand bereits wieder an, was jedoch nicht ohne weiteres mit einer erneuten Kaliberverengung in Beziehung gebracht werden kann, sondern vielmehr eine Folge der veränderten Atemdynamik durch zentrale Atmungserregung darstellt. Die bronchodilatatorische Wirkung der Theophyllin- und Ephedrinkomponente führt zunächst zu einer Kaliberänderung, die sich in einer veränderten Lage des Druck-Stromstärke-Diagramms ausdrückt (ZEILHOFER und SCHMID (72)). Ändert dagegen der Patient willkürlich oder infolge zentraler

Atemstimulation die Strömungsgeschwindigkeit, so ist es möglich, daß trotz der eingetretenen Bronchospasmyse ein unverändert hoher oder sogar höherer Bronchialwiderstand gemessen wird, obgleich sich die Ventilationsbedingungen gebessert haben. Umgekehrt kann es ebenso möglich sein, daß bei Kaliberverengung eine Abnahme des Widerstandes eintritt durch Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit und Verlagerung des aktuellen Widerstandes in einen günstigeren Bereich des Druck-Stromstärke-Diagramms, wobei jedoch die Ventilation im Verhältnis zum Bedarf eher verschlechtert würde.

Das Ausmaß des Widerstandsabfalles kann daher nicht mit dem Grade des Bronchospasmus und einer absoluten Kaliberweite in direkte Beziehung gebracht werden, ohne daß alle diejenigen Einzelgrößen Berücksichtigung finden, die in ihrer Gesamtheit den Bronchialwiderstand bestimmen (intrathorakaler Druck, Strömungsgeschwindigkeit, Atemvolumen, Frequenz).

Bei der Beurteilung des Bronchialwiderstandes ist auch die Art der S t e n o s e von Bedeutung. Bei vorwiegend funktionell und weniger organisch bedingter Stenose wird mit Applikation des Bronchospasmolyticums der Widerstandsabfall deutlicher hervortreten als bei organisch fixierter Stenosierung, wie sie bei Tumoren oder entzündlichen Prozessen am Bronchus selbst oder peribronchiolär gegeben ist. Diese Überlegung bestätigt sich insofern, als der Bronchialwiderstandsabfall bei Patienten mit spastisch bedingten hohen Ausgangswiderständen größer war. Die vorwiegend expiratorisch wirksamen Stenosen bei obstruktiver Ventilationsstörung sind besser beeinflussbar als die fixierten organischen Stenosen. Bei den Fällen mit niedrigen Abfallquoten überwiegen also z. B. die Patienten mit länger bestehenden Bronchialinfekten, bei denen fixierte Stenosen eher angenommen werden können.

Einen weiteren Hinweis für die Abhängigkeit eines pharmakodynamischen, ggf. bronchospasmolytischen Effekts von der Natur der Stenose gibt die Beobachtung, daß bei einer Anzahl Patienten, vor allem bei denen der Gruppen II und IV einerseits der expiratorische Widerstand verhältnismäßig wenig erhöht, der inspiratorische Widerstand im Verhältnis zum expiratorischen aber relativ hoch ist. Dies ist insbesondere bei den Patienten mit "exsudativer" Bronchitis und Bronchialinfekt der Fall, während die vorwiegend spastischen Formen der Gruppen I und III einerseits einen höheren expiratorischen Widerstand und andererseits eine größere Differenz zwischen dem expiratorischen und inspiratorischen Widerstand aufweisen. Die Erklärung hierfür gibt das Vorhandensein oder Fehlen einer Ventilstenose in Analogie zum sogenannten Ventilverschlußmechanismus nach DAYMAN (11).

Die Unterscheidung zwischen einer vorwiegend funktionell und spastisch beeinflussten Stenose und einer organisch fixierten Stenose erscheint auch insofern berechtigt, als z. B. die 1-Sekundenkapazität bei der fixierten Tumorstenose inspiratorisch und expiratorisch weitgehend korreliert, bei der spastischen Bronchitis der 1-Sekundenwert expiratorisch aber wesentlich geringer ist, sodaß hieraus auf eine erhöhte expiratorische Wirksamkeit der Kaliberverengung geschlossen werden muß (LICHTERFELD (32)).

Diese Beobachtungen sind nicht nur für die funktionelle Beurteilung, sondern vor allem für die Therapie von wesentlicher Bedeutung. Demnach ist bei Stenosen, die durch entzündliche Schleimhaut- und peribronchitische Veränderungen hervorgerufen sind, von einem Angriff an der Bronchialmuskulatur ein wesentlich geringerer Effekt zu erwarten als bei Fällen mit vorwiegend spastischer Stenose. Jedoch kann der Begriff des Bronchialspasmus insofern nur mit Vorbehalt angewandt werden, als Kaliberverengungen der

Bronchiolen nicht ausschließlich hierauf bezogen werden dürfen. Vielmehr sind neben einem Bronchialspasmus noch andere kaliberverengernde Einflüsse in Rechnung zu setzen, nämlich Schleimhautödem, vaskuläre Starre und Blutfülle der Schleimhaut, Sekretverlagerung, narbige Verengerungen und Knickbildungen. Schließlich ist auch eine druckpassive Einengung des Bronchiolenkalibers im Sinne des Bronchiolenkollapses durch Druck von außen auf das Bronchiallumen zu berücksichtigen (CAMPBELL, MARTIN und RILEY (6)).

Alle diese Faktoren sind bei der Beurteilung eines pharmakodynamischen Effektes auf den Bronchialwiderstand in Rechnung zu setzen.

Der Einteilung dieses Krankengutes liegt insofern keine absolute Einheitlichkeit zugrunde, als es sich wohl in den meisten Fällen um Mischformen mit Überwiegen des einen oder anderen Faktors handeln dürfte.

In Tab. 5 sind die Widerstandswerte vor und nach Applikation des Bronchospasmolyticums und die entsprechenden Abfallquoten im Einzelfalle wiedergegeben.

Die klinische Beurteilung des Bronchialwiderstandes und seiner pharmakodynamischen Beeinflußbarkeit sowie der funktionellen Variabilität setzt nicht nur den Vergleich des aktuellen Widerstandes mit den anderen aerodynamischen Größen, sondern auch die Berücksichtigung des klinischen Typs der Bronchialerkrankung und die Beachtung röntgenologisch nachweisbarer Begleitveränderungen der Lunge voraus.

Tabelle 5

Pharmakodynamische Beeinflußbarkeit der Strömungswiderstände im Bronchialsystem durch 1941 F (Gambaran "ASTA") bei obstruktiver Ventilationsstörung.

Nr.	Name u. Alter	Diagnose
1.	R.K. 53	Chron. Bronchitis, 1-9-Rippenplastik, Cor pulmonale
2.	H.H. 63	Chron. obstruktives Emphysem, Bronchialcarcinom des linken Unterlappens
3.	K.L. 46	Chron. obstruktives Emphysem, beginnendes Cor pulmonale
4.	R.J. 49	Chron. obstruktives Emphysem, ausgedehnte Bronchiektasen beider Unterlappen, Cor pulmonale
5.	W.B. 56	Asthma bronchiale, beginnendes Cor pulmonale
6.	K.W. 69	Chron. obstruktives Emphysem, beginnendes Cor pulmonale
7.	H.W. 60	Chron. obstruktives Emphysem, Pleuraschwarte, produkt. Oberfeld-Tbc.
8.	B.C. 51	Chron. Emphysebronchitis, Bronchiektasie, Cor pulmonale mit Rechtsinsuffizienz
9.	K.J. 65	Chron. Emphysebronchitis, Bronchiektasie, chron. Cor pulmonale
10.	H.T. 33	Mediastinalsarkom, chron. Bronchitis
11.	D.O. 58	Chronisch spastische Bronchitis
12.	R.M. 55	Spastische Bronchitis
13.	N.G. 54	Chron. spastische Bronchitis
14.	S.A. 52	Chron. Emphysebronchitis
15.	Z.B. 64	Spastische Bronchitis, Silikose II, mittelschwere Kyphoskoliose
16.	K.M. 54	Asthma bronchiale
17.	B.A. 38	Chron. Bronchitis, Bronchiektasen im linken Unterlappen
18.	S.P. 45	Chron. spastische Bronchitis
19.	Z.K. 42	Chron. Bronchitis, Verdacht auf Bronchiektasen im linken Unterlappen, Zwerchfelladhaesionen links, Situs inversus
20.	K.A. 49	Chron. Bronchitis, Zwerchfellschwarte rechts, große Cyste rechts basal (10 cm Ø)

Fortsetzung umseitig

Nr.	Expirat. Bronchialwider- stand $\frac{\text{mm H}_2\text{O}}{\text{l/min.}}$		Inspirat. Bronchialwider- stand $\frac{\text{mm H}_2\text{O}}{\text{l/min.}}$		Widerstandsab- fall in % des Ausgangswertes		Widerstandsab- fall in % des Ausgangswertes	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
	Injektion von 1941 F		Injektion von 1941 F		Injektion von 1941 F		Injektion von 1941 F	
1.	3,00	1,47	1,73	1,17	51,0	18,5	32,4	
2.	1,78	1,45	1,00	0,97	18,5	40,3	3,0	
3.	3,30	1,97	2,75	1,62	33,3	33,3	41,1	
4.	1,68	1,12	1,85	1,35	33,7	33,7	27,1	
5.	4,30	2,85	2,35	2,10	50,0	52,3	10,6	
6.	2,20	1,10	1,23	1,10	52,3	26,5	10,6	
7.	1,97	0,94	1,35	0,83	19,1	32,8	38,6	
8.	1,17	0,86	1,00	0,91	32,8	43,0	9,0	
9.	0,73	0,59	1,37	0,65	43,0	32,3	52,6	
10.	2,90	1,95	1,40	0,96	32,3	52,5	31,4	
11.	0,93	0,53	0,78	0,49	47,2	29,7	37,2	
12.	0,99	0,67	0,84	0,70	52,5	61,6	16,6	
13.	3,20	1,52	1,09	1,25	29,7	28,2	-14,6	
14.	2,65	1,40	1,97	1,28	61,6	61,5	35,0	
15.	3,49	2,45	1,59	1,53	28,2	49,0	3,7	
16.	7,30	2,80	3,50	1,67	61,5	65,6	52,3	
17.	2,45	1,76	2,20	1,09	49,0		50,4	
18.	3,25	1,25	2,05	0,92			55,2	
19.	2,55	1,30	1,63	1,03			20,3	
20.	6,10	2,10	1,45	1,45			0,0	

Bronchialwiderstand und Blut- gase

Die Störungen der Ventilation lassen sich übergeordnet einteilen in regionale, partielle Störungen, wobei über- und unterbelüftete Alveolarareale nebeneinander bestehen, und in generelle Störungen, wobei die Gesamtventilation im Sinne einer alveolären Hypoventilation beeinträchtigt wird. Diese Einteilung entspricht der Partial- und Globalinsuffizienz nach ROSSIER.

Ventilatorische Verteilungsstörungen, wie sie bei regionalen Belüftungsstörungen immer vorliegen, können sich durch das gestörte Belüftungs-Durchblutungsverhältnis auf das arterielle Blut auswirken. Ausdruck dieses Falles wäre die Partialinsuffizienz mit erniedrigter Sauerstoffsättigung bei unveränderter oder erniedrigter Kohlensäurespannung, was seine Ursache in der vermehrten Abatmung von Kohlendioxyd durch Hyperventilation freier Alveolargebiete hat. Im Vergleich zur Sättigungszunahme des die überbelüfteten Alveolen durchströmenden Blutes nimmt die Sättigung im Blut der unterbelüfteten Alveolen stärker ab. Der Grund hierfür liegt in dem in diesem Bereich steileren Verlauf der Sauerstoffdissoziationskurve.

Bei der Globalinsuffizienz hingegen reichen noch besser belüftete Areale für die volle Kompensation der verminderten Kohlendioxydatmung nicht mehr aus, sodaß eine alveoläre Hypoventilation mit einem Gleichgewicht zwischen Pufferkapazität, Kohlendioxyddruck und -abatmung entsteht. Es kommt dabei einerseits zum Absinken der arteriellen Sauerstoffsättigung, andererseits aber auch zu einem Anstieg der Kohlendioxydspannung.

Eine weitere Form eines gestörten Belüftungs-Durchblutungsverhältnisses ist durch den sogenannten intrapulmo-

nalen, vaskulären Kurzschluß (BARCROFT) gegeben, wobei zwar die Durchblutung bestimmter Alveolargebiete erhalten ist, eine Ventilation aber nicht stattfindet. Der vaskuläre Kurzschluß findet sich beispielsweise bei Atelektasen, beginnender Infiltration und beim Pneumothorax.

Letztlich sei noch die Diffusionsstörung erwähnt, die als Membrandiffusionsstörung mit anatomischem Substrat mit klinisch anwendbaren Methoden selten nachzuweisen ist. Der Diffusionsstörung zugeordnet wird noch der durch verkürzte Kontaktzeit behinderte Gasaustausch.

Ein Vergleich der Routineuntersuchungsmethoden der Lungenfunktion mit der atemmechanischen Größe des Bronchialwiderstandes setzt neben den spirometrischen Größen auch eine Berücksichtigung der Blutgase voraus. Da der Bronchialwiderstand eine Funktion der Ventilation ist, wären auch Beziehungen zur alveolären Ventilation vorstellbar, die sich schon in der Fremdgasmischzeit andeuteten. Zumindest müßte eine Unterscheidung zwischen normaler und gestörter Ventilation möglich sein, da insbesondere die ungleiche Luftverteilung bei obstruktiven Ventilationsstörungen und die hiermit verbundene Ungleichheit der alveolären Gasspannungen eine direkte Folge einer ungleichen Stenosierung darstellt. Hierbei ergeben sich folgende Fragestellungen:

1. Besteht eine Beziehung zwischen der arteriellen Sauerstoffsättigung und dem Bronchialwiderstand zwecks Unterscheidung einer normalen von einer gestörten Ventilation?
2. Besteht eine quantitative Korrelation zwischen diesen beiden Größen, soweit diese auf Grund der die Sauerstoffsättigung beeinflussenden, voneinander unabhängigen Faktoren erwartet werden kann?
3. Besteht eine Beziehung zwischen der alveolären und arteriellen Kohlendioxidspannung und dem Bronchialwiderstand als Maßstab der globalen Belüftung der Lunge?

Bei der obstruktiven Ventilationsstörung liegt in der Regel eine ungleiche Ventilation infolge unterschiedlich stenosierter Zuleitung mit fließenden Übergängen von völlig freien bis zu stark stenosierte oder u. U. völlig verschlossenen Bronchiolen vor. Die Grenzen von der leichten über die schwere Verteilungsstörung bis zu vaskulären Kurzschlüssen sind deshalb fließend. Hinzu kommt, daß bei schwerem obstruktivem Emphysem auch eine funktionell bedingte Diffusionsstörung infolge eines Mißverhältnisses zwischen kapillärer Strombahn und Durchblutungsgröße im Sinne des Kontaktzeitfaktors vorkommen kann (ROSSIER, BÜHLMANN und LUCHSINGER (60 a)).

Wäre die arterielle Sauerstoffsättigung ausschließlich von der alveolären Ventilation abhängig, so müßte bei gegebener Ventilationsgröße, Atemfrequenz und Strömungsgeschwindigkeit der Luft eine quantitative Korrelation zwischen der Höhe des Widerstandes, der unter diesen Bedingungen direkt dem Grad der Stenosierung entspräche, und der arteriellen Sauerstoffsättigung erwartet werden. Dies ist jedoch nicht der Fall, weil die Sauerstoffsättigung neben der alveolären Ventilation auch von Kurzschluß- und Diffusionsfaktoren beeinflußt wird und der Bronchialwiderstand andererseits mit einer Zunahme der Ventilationsgröße und Strömungsgeschwindigkeit ansteigen kann.

Eine, wenn auch nicht quantitative, so doch prinzipielle Übereinstimmung zwischen Erhöhung des Bronchialwiderstandes und arterieller Sauerstoffuntersättigung als Ausdruck gestörter Ventilation kann insofern abgeleitet werden, als bei fast allen Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung die Erhöhung des Bronchialwiderstandes mit einer arteriellen Sauerstoffuntersättigung verbunden ist, an der die Störung der Luftströmung ursächlich wesentlich beteiligt sein muß. Dies zeigt sich an

der beträchtlich erniedrigten Sauerstoffsättigung der Gruppe I von 90,0 %, für die auf Grund der Zuordnung zur reinen obstruktiven Ventilationsstörung mit Partialinsuffizienz Kurzschluß- und Diffusionsfaktoren weitgehend vernachlässigt werden können. Gruppe II weist mit 89,9 %, Gruppe III mit 87,6 und Gruppe IV mit 83,4 % eine deutliche Untersättigung auf.

Wenn bei kasuistischer Betrachtung des gesamten Kollektivs jedoch eine direkte Abhängigkeit der Sauerstoffsättigung vom Bronchialwiderstand nicht nachweisbar ist (Abb. 9), so liegt die Erklärung nahe, daß neben der Verteilungsstörung als der direkten Folge der Stenosierung auch die anderen Faktoren mitbeteiligt sein können und der Bronchialwiderstand selbst weitgehend von der aktuellen Atemmechanik und Ventilationsgröße beeinflusst wird. Bei erheblicher Hyperventilation kann ein extrem hoher Bronchialwiderstand sogar mit einer optimalen oder erhöhten Sauerstoffsättigung und einer erniedrigten Kohlendioxidspannung im arteriellen Blut einhergehen. Fall 20 der Gruppe I mit spastischer Bronchitis und Hyperventilationssyndrom (ROSSIER (61)) bietet hierfür ein eindrucksvolles Beispiel. Während das Atemminutenvolumen um über 100 % den Sollwert übersteigt und der expiratorische Bronchialwiderstand $12 \frac{\text{mm H}_2\text{O}}{\text{l/min}}$ überschritt, betrug die arterielle Sauerstoffsättigung 96,4 % und die Kohlendioxidspannung 35,6 mm Hg.

Im Gegensatz zur Sauerstoffsättigung ist die Beziehung zwischen arterieller Kohlendioxidspannung und Bronchialwiderstand deshalb übersichtlicher, weil sie, von geringen Differenzen und von Fällen mit erhöhter Kurzschlußdurchblutung abgesehen (ULMER (65 a)), in erster Linie von der Ventilation bestimmt ist (Abb. 10).

Bei näherer Betrachtung der vier klinischen Gruppen zeigt sich jedoch, daß die normale oder erniedrigte arterielle

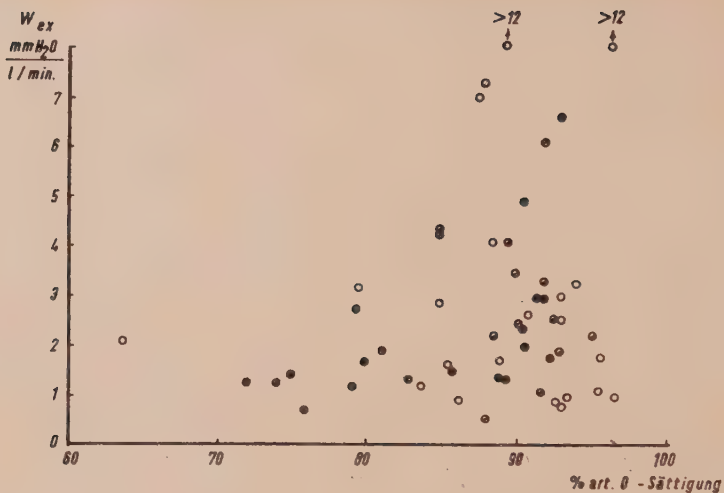


Abb. 9. Expiratorischer Strömungswiderstand und arterielle Sauerstoffsättigung bei den Gruppen I - IV. Zeichenerklärung siehe Abb. 4.

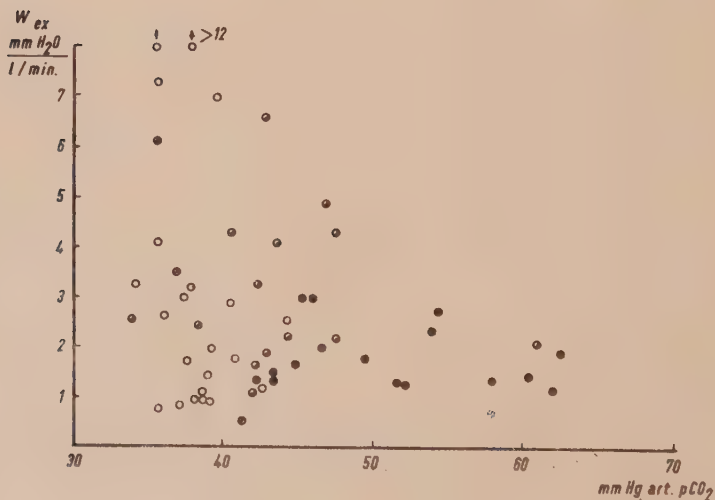


Abb. 10. Expiratorischer Strömungswiderstand und arterielle Kohlendioxydspannung bei den Gruppen I - IV. Zeichenerklärung siehe Abb. 4.

Kohlendioxydspannung bei den Gruppen I und II (38,2 bzw. 38,4 mm Hg) und auch die erhöhte arterielle Kohlendioxydspannung der Gruppen III und IV (46,3 bzw. 51,4 mm Hg) nicht mit der Höhe des Bronchialwiderstandes korrelieren. Grundsätzlich können wir wie bei arterieller Sauerstoffuntersättigung auch eine Erhöhung der arteriellen Kohlendioxydspannung in eine ursächliche Beziehung zur pathologischen Erhöhung des Bronchialwiderstandes bringen. Eine normale oder erniedrigte Kohlendioxydspannung ist jedoch als Vergleichsgröße nur bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Sauerstoffsättigung verwertbar.

Es fällt auf, daß gerade die Fälle von Globalinsuffizienz mit mehr oder minder erhöhter Kohlendioxydspannung im Vergleich zu den Patienten mit Partialinsuffizienz eine relativ geringe Erhöhung des Bronchialwiderstandes aufweisen, während die Patienten mit extrem hohen Bronchialwiderständen fast ausschließlich den Gruppen I und II angehören. Für diese Diskrepanz sind in erster Linie die bereits erwähnten aerodynamischen Gründe maßgebend, die bei der Besprechung des Bronchialwiderstandes ausführlich erörtert wurden.

Faßt man die vergleichenden Ergebnisse der Blutgase und des Bronchialwiderstandes zusammen, so ergibt sich, daß eine pathologische Erhöhung des Bronchialwiderstandes immer mit einer Störung der alveolären Ventilation, nämlich einer Verteilungsstörung und einer Beeinträchtigung der Blutgase einhergeht. Normale Blutgase schließen eine pathologische Erhöhung des Bronchialwiderstandes praktisch aus, aber nicht umgekehrt, weil die Sauerstoffsättigung nicht allein von Faktoren der Ventilation, sondern auch von Kurzschlüssen und Diffusionsstörungen beeinflusst wird.

Alveoläre Ventilation

Man bewertet die alveoläre Ventilation zweckmäßigerweise nach ihrem Anteil an der Gesamtventilation, da hierdurch gleichzeitig eine Aussage über den T o t r a u m gemacht wird gemäß der Beziehung:

$$\begin{aligned} \text{Atemminutenvolumen} - \text{alveoläre Ventilation} &= \\ &= \text{Totraumventilation} \end{aligned}$$

Gegenüber dem Normalwert von 60 bis 70 % der Gesamtventilation beim Gesunden erweist sich bei dem untersuchten Krankengut die alveoläre Ventilation durchwegs als vermindert, wobei erwartungsgemäß die Patienten mit Globalinsuffizienz mit den Werten von 42,2 % des Atemminutenvolumens bei Gruppe III und 34,2 % bei Gruppe IV eine erheblichere Reduktion aufweisen als Gruppe I (45,1 % des Atemminutenvolumens) und Gruppe II (50,1 % des Atemminutenvolumens).

Das Verhältnis zwischen alveolärer und Gesamtventilation ist bei allen Gruppen in unterschiedlichem Ausmaße vermindert. Die höchste Gesamtventilation zeigen hierbei Gruppe I und IV (152,5 bzw. 148,0 % des Sollwertes). Die Totraumventilation ist in Bezug auf die Gesamtventilation in Gruppe I und IV am größten.

Insgesamt läßt sich feststellen, daß bei der überwiegenden Zahl der Patienten eine Tendenz zur Steigerung der Ruheventilation besteht, deren Effekt jedoch besonders bei den Patienten mit Globalinsuffizienz, gemessen an den Blutgasen, gering ist. Die Ursachen der Hyperventilation und der frustranen Totraumhyperventilation sind bei diesem klinisch relativ einheitlichen Krankengut zum Teil auf emotionelle, zum andern aber auf solche Faktoren zurückzuführen, die unmittelbar von dem pulmonalen Grund-

leiden ausgelöst sind, wobei Hypoxämie und unter Umständen zentrale Einflüsse eine Rolle spielen dürften. Dies gilt insbesondere für die Gruppe I. Patienten mit einer zentralen Atemdepression bei dekompensierter respiratorischer Acidose innerhalb der Gruppen III und IV mit Globalinsuffizienz sind in der Minderzahl und spielen für diese Betrachtung keine Rolle.

Summarisch kann man die Hyperventilation dieser Patienten dem Sammelbegriff der Erfordernishyperventilation zuordnen. Sie ist nicht nur von einem relativ geringen Effekt für die alveoläre Belüftung, sondern stellt auch eine energetische Belastung dar, weil sie eine frustrane Atemarbeit erfordert.

Für die Atemmechanik ist die Hyperventilation aber insofern von Bedeutung, als hierdurch die Auswirkung einer gegebenen Kaliberstenosierung auf den Bronchialwiderstand noch wesentlich verstärkt wird. Die Erklärung hierfür liegt in der Alinearität des Druck-Stromstärke-Diagramms bei stenosierter bronchialer Zuleitung. Eine Steigerung der Ventilationsgröße bzw. der mittleren Strömungsgeschwindigkeit erfordert den Aufbau ungleich höherer dynamischer Alveolardrucke und bewirkt damit einen hohen Atemwiderstand. Dieses Verhalten läßt sich bei Betrachtung der Einzelfälle belegen. In typischen Fällen von Hyperventilationssyndrom bei spastischer Bronchitis findet man spirometrisch die typische obstruktive Ventilationsstörung, ventilatorisch eine erhebliche Hyperventilation, insbesondere eine Totraumhyperventilation, blutgasanalytisch eine leicht verminderte oder sogar normale Sauerstoffsättigung, die aber im Hinblick auf die pH-Abhängigkeit bei respiratorischer Alkalose trotzdem einer Verteilungsstörung und Erniedrigung der Sauerstoffspannung entspricht, und atemmechanisch einen sehr hohen Bron-

chialwiderstand, für dessen Zustandekommen die Hyper-
ventilation zumindest eine Teilursache darstellt (Fall
20 der Gruppe I) (NOELPP und NOELPP-ESCHENHAGEN (47),
LOTTENBACH, NOELPP-ESCHENHAGEN und NOELPP (34), ZEIL-
HOFER und SCHMID (72 a)).

D i s k u s s i o n

Der nichtelastische Widerstand enthält den viscösen Luftwiderstand, den Reibungswiderstand zwischen Luft und Bronchialwand und wahrscheinlich auch Gewebsdeformationswiderstände.

Ausgehend von der Beziehung Druck/Durchfluß im Bronchialsystem sollen die pathophysiologischen Störungsmechanismen und die ihnen entsprechenden klinischen Erscheinungsformen besprochen werden. Zur Veranschaulichung diene das Druck-Stromstärke-Diagramm einer gesunden Versuchsperson von ZEILHOFER und SCHMID (72 a) (Abb. 11), woraus hervorgeht, daß der Atemwiderstand unter Berücksichtigung des verwendeten Pneumotachographen bis zu einer Atemstromstärke von ca. 80 l/min konstant bleibt, Druck und Stromstärke sich also bis zu dieser kritischen Stromstärke linear verhalten. MEAD und WHITTENBERGER (42) geben sogar eine Linearität bis zu einer Stromstärke von 100 bis 120 l/min an, ähnlich FREY und Mitarbeiter (22). Die Differenzen dürften in apparativen Verschiedenheiten ihre Ursache haben.

Pathologische Verhältnisse sind nun bei den Fällen gegeben, deren Strömungswiderstände schon bei niedrigen Strömungsgeschwindigkeiten erhöht sind, was eine Abweichung vom idealen Druck-Stromstärke-Diagramm im Sinne einer Depression des Diagramms in Richtung auf die Abscisse bedeuten würde, d. h. relativ hohe intrapulmonale Drucke vermögen in der Zeiteinheit keinen optimalen Durchfluß zu schaffen, oder umgekehrt müssen für eine Steigerung des Durchflusses von der Atemmuskulatur ungleich höhere Alveolardrucke und damit höhere transpulmonale oder intrathorakale Drucke erzeugt werden. Die gemessenen Strömungswiderstände sind demnach als eine reine Druck-Stromstärke-Relation aufzufassen. Eine Erklärungsmöglich-

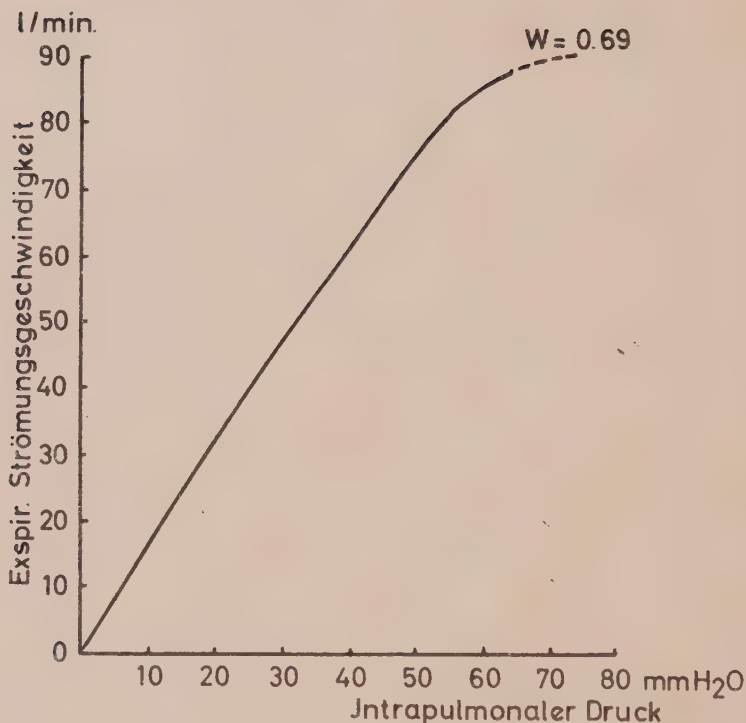


Abb. 11. Druck-Stromstärke-Diagramm einer gesunden Versuchsperson. Mittlerer Strömungswiderstand $0,69 \frac{\text{mm H}_2\text{O}}{\text{l/min}}$, Messung bei verschiedener Atemfrequenz von 10,5/min und 22,5/min zeigt keine frequenzabhängige Widerstands-differenz. (Nach R. ZEILHOFER und E. SCHMID, Int. Arch. Allergy 13, 317 - 335 (1958))

keit für die scheinbar paradoxe Tatsache, wonach bei fortgeschrittenen Krankheitsbildern im Mittel niedrigere Widerstände gemessen wurden als bei Patienten im Initialstadium mit noch gut erhaltener potentieller Funktion, ergibt sich aus der Höhe des erzielbaren Intrathorakal- und Alveolardruckes.

Der gesamte intrathorakale Druck ist von verschiedenen Größen abhängig, nämlich von der motorischen Kraft der Atemmuskulatur, von der physikalischen Beschaffenheit des Lungengewebes, von der Eigenelastizität des Thorax selbst, vom Abdominaldruck und von den Strömungsverhältnissen in den Atemwegen.

In der vorliegenden Untersuchung, in deren Mittelpunkt die obstruktive Ventilationsstörung der diffusen Bronchialerkrankungen steht, ist in erster Linie der Alveolardruck von Interesse. Eine umfassende Betrachtung der Atemmechanik bei der obstruktiven Ventilationsstörung würde allerdings auch die Berücksichtigung der statischen und dynamischen Elastizität erfordern (ROSSIER (60)). Auf eine Analyse der Beziehung zwischen dem Elastizitätskoeffizienten oder dem elastischen Widerstand bzw. der Compliance und dem Strömungswiderstand mußte aus methodischen Gründen verzichtet werden.

Der Alveolardruck selbst ist wie der Strömungswiderstand abhängig vom Grad der Reibung bzw. Stenosierung der Luftwege, von der Höhe des transpulmonalen Druckes und schließlich auch von der Starre des Lungengewebes, d. h. von Dämpfungsfaktoren der den Druck vom Pleura- auf den Alveolarraum übertragenden Medien. Der Alveolardruck bestimmt seinerseits bei gegebener Stenosierung die Strömungsgeschwindigkeit.

Prozesse, die als restriktive Komponenten die Atemmechanik beeinflussen, werden daher den Alveolardruck

und bei gegebener Stenosierung den viskösen Widerstand eher herabsetzen. Ihre Erfassung als Atemhindernis setzt jedoch die Bestimmung des elastischen Widerstandes voraus.

Von besonderer Bedeutung ist bei der obstruktiven Ventilationsstörung die **F r e q u e n z a b h ä n g i g - k e i t** der viskösen Widerstände. Mit steigender Frequenz und gleichbleibendem Atemvolumen ändert sich bei gegebenem Kaliber, also mit Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit gemäß dem alinearen Verhalten der Druck-Stromstärke-Kurve der Bronchialwiderstand gleichsinnig. Der Strömungswiderstand steigt so lange an, bis es zum Einsetzen kompletter bronchiolärer Verschlüsse kommt (RAU und Mitarbeiter (57), MEAD, LINDGREN und GAENSLER (41), OTIS und MCKERROW (50), ZEILHOFER und PETERSMANN (71)). Zu diesem Zeitpunkt fallen die Widerstände der verschlossenen Bronchiolen weg, gleichzeitig nehmen infolge Reduktion des ventilierbaren Lungenvolumens aber die elastischen Widerstände und die elastische Atemarbeit zu (Kippen der Compliance).

Der Ventilverschußmechanismus (Check-valve-Mechanismus nach LAYMAN (11)) nimmt bei der Betrachtung der obstruktiven Ventilationsstörung eine zentrale Stellung ein. Es kommt bei multipler Stenosierung des Bronchialsystems expiratorisch zu einem völligen Abschluß eines Teils des Alveolargebietes von der Ventilation, d. h. in den von der Kommunikation abgeschlossenen Bezirken sistiert die Luftströmung, sodaß auch damit die viskösen Strömungswiderstände dieser Areale wegfallen. Druckmechanisch bedeutet dies einen valsalvaähnlichen Preßdruck, was auf das Druck-Stromstärke-Diagramm bezogen eine Annäherung an den asymptotischen horizontalen Verlauf bedeuten würde, also im Gegensatz zur geringen Zunahme der Stromstärke eine unverhältnismäßig hohe Druckzunahme.

Grundsätzlich bedeutet eine Frequenzzunahme bei obstruktiver Ventilationsstörung einen unverhältnismäßig hohen Anstieg des gesamten Lungenwiderstandes und damit der

Atemarbeit. Betrachtet man den Einfluß der Frequenz auf die Funktion nur unter dem Gesichtspunkt der Atemmechanik, so bedeutet jeder Frequenzanstieg und jede Hyperventilation einen energetischen Mehraufwand, der in keinem Verhältnis zu dem Gewinn an Ventilation und insbesondere an alveolärer Ventilation steht.

Liegen Ventilverschlüsse vor, so verschieben sich die Einzelkomponenten des Gesamtlungenwiderstandes in der Weise, daß der elastische Widerstand relativ hoch und der visköse Widerstand verhältnismäßig niedrig ist. Diese Bedingungen können besonders bei Fällen mit fortgeschrittenem obstruktivem Emphysem mit Steigerung der Atemfrequenz provociert werden und sind z. T. schon während der Ruheventilation vorhanden. Hiermit ergibt sich eine weitere Erklärungsmöglichkeit für die Beobachtung, daß gerade bei Patienten mit chronisch alveolärer Hypoventilation die expiratorischen Strömungswiderstände im Vergleich zu den Fällen mit Verteilungsstörungen weniger stark erhöht sind (Mehrzahl der Fälle in Gruppe IV). Für diese Fälle müßte man nach Vergleich mit den Untersuchungen des elastischen Widerstandes von RAU und Mitarb. (57), ZEILHOFER und PETERSMANN (71) eine Erhöhung des elastischen Widerstandes und eine Verminderung der Compliance annehmen. Die alleinige Messung des Strömungswiderstandes ergibt also bei den Patienten mit fortgeschrittener Funktionsstörung insofern kein vollständiges Bild, als aus dem niedrigen Atemwiderstand Fehlschlüsse auf die Atemarbeit und die Belüftungsfunktionen gezogen werden könnten, da gerade bei diesen Fällen die Arbeit gegen elastische Widerstände den Hauptanteil der Atemarbeit darstellt.

Hinsichtlich der Untersuchungsmethodik muß hervorgehoben werden, daß die umfassende Untersuchung der Atem-

mechanik mit gleichzeitiger Erfassung sowohl des elastischen als auch des viscösen Widerstandes mit Hilfe der Oesophagusdruckmethode (BUYTENDIJK (5), DORNHORST und LEATHART (13), JEKER und WYSS (30), MEAD und Mitarbeiter (40, 42), FRY und Mitarbeiter (23)) und des Pneumotachogramms den Vorrang verdient. Dies gilt für die obstruktive und noch mehr für die restriktive Ventilationsstörung, da die Bronchialwiderstandsmessung hier die Störung der Atemdynamik nicht erfassen kann.

Die Berücksichtigung der jeweiligen Atemfrequenz ist für die Beurteilung der Atemmechanik von großer Bedeutung. Wir finden bei den obstruktiven Ventilationsstörungen ein breites Frequenzspektrum. Bei der spastischen Bronchitis, beim Asthma bronchiale, beim fortgeschrittenen obstruktiven Emphysem mit und ohne Beteiligung des rechten Herzens sind Wechselbeziehungen zwischen Atemmechanik, Blutgasen, Hypoxie, Hyperkapnie und zentraler Erregbarkeit einerseits und der Atemfrequenz andererseits praktisch immer vorhanden. Hierzu gehören unter anderem die sogenannte Erfordernishyperventilation zum Zwecke der Mehrbelüftung relativ freier Atemwege, emotionelle Faktoren, die Atemdepression mit Abnahme des Atemminutenvolumens und der Atemfrequenz oder evt. auch eine Übererregbarkeit der Zentren infolge veränderter vegetativer Tonuslage, z. B. bei psychogen überlagerten Fällen von Asthma bronchiale.

Eine Hyperventilation bei obstruktiver Ventilationsstörung ist nach RAU und Mitarb. jedoch nur insoweit möglich, als sie energetisch tragbar ist, da eine erhöhte Produktion von Kohlendioxyd von seiten der Atemmuskulatur zu einer Zunahme der Hyperkapnie führen muß und weiterhin der Sauerstoffverbrauch der Atemmuskulatur selbst gegenüber dem Sauerstoffverbrauch des Gesamtorganismus zunehmen soll (NIELSEN (46), CHERNIACK (8)).

Andere Autoren allerdings (FRITTS und Mitarbeiter (21)) fanden keinen wesentlichen Mehrverbrauch der Atemmuskulatur an Sauerstoff und leiten aus dieser Beobachtung zunächst nur den indirekten Schluß auf eine regulative Anpassung des Stoffwechsels der Atemmuskulatur ab.

Die chronische Globalinsuffizienz ist unter diesem Gesichtspunkt als ein Gleichgewichtszustand zwischen der Einschränkung der alveolären Ventilation, der erhöhten, aber trotzdem auf ein ökonomisches Optimum abgestimmten Atemarbeit, dem Sauerstoffverbrauch und der Kohlendioxidproduktion der Atemmuskulatur sowie Stoffwechselvorgängen, in erster Linie der Anpassung des Elektrolytstoffwechsels und der Nierenfunktion zum Zwecke der Erhöhung und Stabilisierung der Alkalireserve, anzusehen.

Unter einem anderen Aspekt erscheint die zentrale Atemdepression bei dekompensierter respiratorischer Acidose. Hierbei sind Frequenz und Atemminutenvolumen häufig erniedrigt, sodaß von der atemmechanischen Seite her im Hinblick auf den Verlauf des Druck-Stromstärke-Diagramms im basalen Ventilationsbereich keine excessive Erhöhung des Bronchialwiderstandes zustandekommen kann (eine gegebene Stenosierung natürlich vorausgesetzt).

Für einzelne Fälle mit Globalinsuffizienz und Cor pulmonale kann auch dieser Gesichtspunkt als Erklärung für die hier gefundenen verhältnismäßig niedrigen Bronchialwiderstände herangezogen werden.

Das Frequenzproblem in ausschließlich atemmechanischer Sicht bedeutet, daß bei gegebenem Stenosegrad bei langsamer Frequenz und Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit theoretisch Atemarbeit gegen visköse Widerstände gespart werden müßte, während sie bei beschleunigter Frequenz alinear zunähme. Die langsame Atemfrequenz wäre demnach bei der obstruktiven Ventilationsstörung öko-

nomisch, zumal hierbei auch eine Stabilisierung der mechanisch günstigsten Atemmittellage gewährleistet ist. Dies trifft jedoch nicht zu, da bei gegebenem Atemminutenvolumen eine Verminderung der Frequenz mit entsprechender Zunahme des Atemvolumens zu einem Fortfall von Ventilverschlüssen führt. Die zugehörigen Areale werden nunmehr wieder belüftet und der Bronchialwiderstand nimmt zu, d. h. die Atemarbeit gegen visköse Widerstände nimmt mit Frequenzrückgang wieder zu und die Atemarbeit gegen elastische Widerstände ab (RAU und Mitarb. (57)).

Die Regulierung der Atemfrequenz ist meist einem ökonomischen Optimum der Atemarbeit angepaßt, sodaß die Ruheventilation meist ein Gleichgewicht zwischen visköser und elastischer Atemarbeit aufweist, bei dem die Summe beider Komponenten ein Minimum ergibt.

Bei langsamer Atemfrequenz kann demnach die Atemarbeit gegen visköse Widerstände zwar relativ hoch liegen, zumindest wird aber hiermit eine Verbesserung der Belüftung der Gebiete erzielt, die bei schneller Atemfrequenz infolge des Ventilverschlußmechanismus praktisch unbelüftet sind.

Neben der Frequenz spielt die aktuelle *D e h n u n g s - l a g e* eine wesentliche Rolle. Sie geht mit dem elastischen Widerstand parallel.

Mit Steigerung der Frequenz und damit Anstieg der Strömungswiderstände und den folgenden Ventilverschlüssen erhöht sich die Atemmittellage, d. h. mit dem Anstieg des funktionellen Residualvolumens erhöht sich der funktionelle Totraum, was wiederum von Einfluß auf die alveoläre Belüftung und nicht zuletzt auf die Blutgase ist. Der Anstieg der Dehnungslage kann sinnvoll sein, indem die während der Inspiration aufgewandte elastische Energie in der Expirationsphase wiedergewonnen wird und so-

mit zumindest die initiale Expirationsphase ohne aktiven Energieaufwand geleistet werden kann. Diese Gegebenheiten ändern sich aber mit fortschreitendem Krankheitsbild.

Beim ausgeprägten chronisch-obstruktiven Emphysem reicht der unverhältnismäßig hohe inspiratorische negative Energieaufwand (Zunahme der Elastance) für die Überwindung der expiratorischen Widerstände nicht mehr aus, da aktive expiratorische Atemarbeit gegen visköse Widerstände notwendig wird. Ventilation und Stromstärke nehmen hierdurch ab.

Die Analyse der Einzelfälle zeigt unter Gegenüberstellung der Bronchialwiderstände, der spirometrischen Größen und der Blutgase, daß Patienten mit extrem hohen Bronchialwiderständen (Fall 9 und 20 der Gruppe I), gemessen an dem erheblichen Grad der obstruktiven Ventilationsstörung, noch verhältnismäßig günstige statische Lungenvolumina, z. B. Vitalkapazität, aufweisen.

Da die Registrierung der Vitalkapazität bei geringer Strömungsgeschwindigkeit geschieht, verringern sich die viskösen Widerstände. Es handelt sich bei diesen Patienten vorwiegend um solche Fälle, bei denen im Beschwerdebild der phasenhafte Wechsel zwischen Anfall und längerem Intervall im Vordergrund steht. Diese Tatsache erklärt die relativ gute ventilatorische Funktion nach Behandlung und umgekehrt die höheren Bronchialwiderstände und Alveolardrucke und weist auf optimale muskuläre Kräfte und auf das Fehlen einer Dauerschädigung des Lungenparenchyms hin.

Ob endexpiratorisch eine Zunahme des Bronchialwiderstandes zustandekommt, hängt wahrscheinlich davon ab, ob die Abatmung des Endexpirationsvolumens zwar erschwert, aber vollständig ist oder ob ein Ventilver-

schluß oder Bronchiolenkollaps zustandekommt.

Die schon unter Ruheatmung vorhandene oder mit Steigerung der Atemfrequenz provozierbare Zunahme der Dehnungslage kann u. E. jedenfalls nicht als Verbesserung der atemmechanischen Situation aufgefaßt werden, sondern erscheint vielmehr als eine zwangsläufige Folge des Mißverhältnisses zwischen Druck und Durchfluß und der Ventilverschlüsse mit der Folge alveolärer Luftretention und Vergrößerung der funktionellen Residualkapazität.

Das Phaenomen des Anstiegs der Dehnungslage korreliert in diesem Krankengut, wenn auch nicht quantitativ, so doch grundsätzlich, mit dem Vorliegen erhöhter Bronchialwiderstände. Es ist in der Diagnose der obstruktiven Ventilationsstörung obligat.

Die Beziehungen zwischen dem Anstieg der Dehnungslage, den viscösen und elastischen Widerständen sowie der Atemfrequenz wurden von MCILROY u. a. (38) mit Hilfe von Vorschaltwiderständen experimentell geklärt und an einem pathologischen Krankengut mit Hilfe der Oesophagusdruckmethode in einer späteren Untersuchung von ZEILHOFER und PETERSMANN (71) überprüft und bestätigt.

In welchem Verhältnis steht nun aber der expiratorische Bronchialwiderstand zum Grade der ventilatorischen Insuffizienz? Hohe Bronchialwiderstände gehen durchaus nicht mit extrem schlechten alveolären Belüftungsverhältnissen einher. Es tritt an Hand des Krankengutes eher eine umgekehrte Tendenz in Erscheinung. Hohe expiratorische Widerstände begünstigen zwar die Ventilverschlüsse, die ihrerseits zu alveolärer Retention der Atemluft und damit zu Verlust an ventilationsfähigem Parenchym führen, jedoch sind andere Alveolarbezirke noch gut belüftet und können durch kompensatorische

Überbelüftung eine Hyperkapnie verhindern. Voraussetzung dafür ist die Möglichkeit zu dem nötigen Druckaufwand seitens der Lungenelastizität und der Thoraxmotilität sowie die energetische Fähigkeit zur Hyperventilation. Bei den Frühfällen ist dies sicher als gegeben anzusehen, woraus sich die günstigen blutgasanalytischen Befunde im Sinne der Partialinsuffizienz bei relativ hohen Strömungswiderständen ableiten.

Der Anstieg der Dehnungslage als ein ursächlicher Faktor der Abnahme der alveolären Ventilation und der Totraumvergrößerung wurden bereits erwähnt.

Die global unterbelüftete Lunge der fortgeschrittenen Krankheitsbilder zeigt nun hinsichtlich der Atemmechanik andere Eigenschaften.

Wenn bei 27 Patienten mit Globalinsuffizienz relativ niedrige visköse Widerstände gefunden wurden, so gibt das Vorliegen von Ventilverschlüssen einerseits eine Erklärung für den niedrigen Bronchialwiderstand bei hohem elastischem Widerstand und demnach stark erhöhter Gesamtemarbeit, andererseits aber auch für das Bestehen der chronischen alveolären Hypoventilation, die ihrerseits aus den beiden Faktoren der über Gebühr erhöhten Atemarbeit und der mangelhaften Belüftung der stark stenosierte oder ventilverschlossenen Alveolargebiete resultiert.

Die Erhöhung der arteriellen Kohlendioxidspannung fällt in erster Linie diesen schlecht oder nicht belüfteten Gebieten zur Last.

Die Ursache für die bei fortgeschrittener obstruktiver Ventilationsstörung relativ niedrigen Bronchialwiderstände sind im wesentlichen drei Komponenten:

1. Der Ventilverschlußmechanismus bewirkt, daß gewisse Areale des Bronchialsystems von der Ventilation aus-

geschlossen werden und dadurch die intracanaliculären viskösen Widerstände fortfallen.

2. Die zentrale Atemdepression, wie sie uns im Falle der respiratorischen Acidose begegnet, verhindert die Tendenz zur Hyperventilation und hält auf diese Weise die Bronchialwiderstände niedrig.
3. Eine mangelhafte "vis a tergo" führt dazu, daß nur geringe Strömungsgeschwindigkeiten und hiermit niedrige Bronchialwiderstände erzeugt werden. Dies wäre der Fall bei Dauerschädigung des Lungenparenchyms z. B. durch chronische Infekte oder bei Untergang von Alveolarsepten und nicht zuletzt dann, wenn der nötige energetische Aufwand von seiten der Atemmuskulatur nicht mehr möglich ist oder die Thoraxmotilität durch Deformitäten behindert ist.

Eine Gegenüberstellung von zwei konträr gelagerten charakteristischen Fällen (Tab. 6) möge diese Verhältnisse veranschaulichen. Im ersten Falle handelt es sich um einen Patienten mit Asthma bronchiale. Charakteristisch ist der hohe Bronchialwiderstand von über $12 \frac{\text{mm H}_2\text{O}}{\text{l/min}}$ bei extremer Hyperventilation (Atemminutenvolumen = 201 % Soll), relativ guten mechanischen Atemreserven und fast normaler Vitalkapazität. Entsprechend der Hyperventilation findet sich eine Erniedrigung der arteriellen Kohlendioxidspannung auf 35,60 mm Hg bei normaler arterieller Sauerstoffsättigung. Die pharmakodynamische Beeinflussbarkeit ist ausgezeichnet. Demgegenüber steht ein zweiter Fall mit chronischem dekompensiertem Cor pulmonale und respiratorischer Acidose auf dem Boden einer chronischen Emphysembronchitis. Der Bronchialwiderstand ist nur wenig erhöht, die Hyperventilation nicht so ausgeprägt wie beim ersten Fall und die mechanischen Atemreserven sind hochgradig eingeschränkt. Blutgasanalytisch finden sich als Folge der chronischen alveolären Hypoventilation eine extreme Sauerstoffuntersättigung und

eine hochgradige Hyperkapnie.

Tabelle 6.

Gegenüberstellung eines Falles von Asthma bronchiale mit Anfallscharakter und eines Falles von chronischem dekompensiertem Cor pulmonale mit respiratorischer Acidose.

I. D. J., 46 Jahre, Asthma bronchiale

II. P. F., 51 Jahre, chronisches Cor pulmonale mit respiratorischer Acidose auf dem Boden einer Emphysebronchitis

	Soll-	I	II
Bronchialwiderstand vor Euphyllininjekt.			
expiratorisch	< 1	> 12,00	1,45
inspiratorisch	< 1	2,65	1,33
nach Euphyllininjekt.			
expiratorisch	< 1	0,86	1,04
inspiratorisch	< 1	0,69	1,08
Vitalkap. % Soll	100,0	95,20	52,20
Residualkap. % TK	28,0	49,00	54,60
funkt. Residualkap. % TK	43,0	63,80	63,40
Totalkap. % Soll	100,0	136,90	85,40
1-Sekundenkap. % VK	70,0	61,20	23,30
Atemgrenzwert % Soll	100,0	70,00	25,00
Atemminutenvol. % Soll	100,0	201,00	132,80
alv. Ventilation % AMV	60-70	35,20	30,50
art. O ₂ -Sättigung %	95-97	96,40	75,00
art. pCO ₂ mm Hg	40,0	35,60	60,50

Die Interpretation einer Bronchialwiderstandsmessung bei obstruktiver Ventilationsstörung hat demnach nicht nur atemmechanische Gesichtspunkte, sondern alle anderen Teilfaktoren, die aus der funktionell inhomogenen Lunge resultieren, nämlich die ventilatorische Verteilungsstörung mit dem Extrem des vaskulären Kurzschlusses und vor allem auch die zirkulatorische Verteilungsstörung mit dem Extrem des vergrößerten funktionellen Totraumes, die Atemfrequenz und die Größe der Gesamtventilation zu berücksichtigen.

Die Größe des Bronchialwiderstandes selbst erlaubt quantitativ keine Stellungnahme zum effektiven Funktionszustand. Sie kann nur als Teilgröße der Gesamtfunktion gewertet werden und setzt im Einzelfalle Vergleichskriterien voraus.

Für die Beurteilung der viskösen Widerstände und der Atemmechanik erscheint die modernere Methode der simultanen Messung des aktuellen Volumens oder des Pneumotachogramms und des transpulmonalen Druckes von größerem klinischen Wert, weil sie neben den viskösen Widerständen auch quantitativen Aufschluß über die dynamische und statische Elastizität, d. h. über die elastischen Widerstände eine quantitative Bestimmung der gesamten an der Lunge geleisteten Atemarbeit ermöglicht.

Die vorliegende Untersuchung stellt die Voraussetzung für eine Orientierung über den jeweils diagnostischen Wert der Bronchialwiderstandsmessung mit der Unterbrechermethode und der Oesophagusdruckmethode dar, über deren Möglichkeiten und Ergebnisse wir in weiteren Untersuchungsreihen Aufschluß gewinnen konnten.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Es wurden bei insgesamt 56 Patienten mit diffusen Bronchialerkrankungen vergleichende Untersuchungen zwischen Bronchialwiderstand, Spirometrie und Blutgasen durchgeführt. Bei allen Fällen handelte es sich um Patienten mit obstruktiven Ventilationsstörungen. Röntgenologisch nachweisbare zusätzlich restriktive Faktoren wurden bei der Gruppeneinteilung berücksichtigt.

Zweck dieser Untersuchung war die Ermittlung der diagnostischen Bedeutung der Bronchialwiderstandsmessung auf Grund des Vergleiches mit spirometrischen und blutgasanalytischen Größen. Es wurde versucht, den Begriff des Bronchialwiderstandes als Kriterium der ventilatorischen Funktion unter Berücksichtigung verschiedener Stadien und Schweregrade sowie individueller funktioneller Varianten und die Bedeutung dieser quantitativen Größen und die jeweilige Höhe pathologischer Meßergebnisse in ihrer Beziehung zum Gesamtfunktionszustand zu analysieren.

Es zeigt sich, daß eine pathologische Erhöhung des Bronchialwiderstandes immer mit einer Störung der alveolären Ventilation und damit der Blutgase einhergeht. Eine quantitative Beziehung konnte nicht nachgewiesen werden.

Die absolute Höhe des Bronchialwiderstandes ist kein Maßstab für den Schweregrad der Bronchialerkrankung. Die Strömungswiderstände sind bei den Patienten mit Globalinsuffizienz und zusätzlich restriktiven Faktoren niedriger als bei Patienten im Initialstadium der Krankheit bei noch gut erhaltener potentieller Funktion.

Auf Grund der klinischen und funktionsanalytischen Klassifizierung des Krankengutes sowie des Vergleichs mit den Ergebnissen atemmechanischer Untersuchungen und der Oeso-

phagusdruckmethode durch spätere Untersuchungen und unter Berücksichtigung des Schrifttums läßt sich dieses scheinbar paradoxe Verhalten mit aerodynamischen und zentralregulatorischen Gesetzmäßigkeiten sowie den besonderen Eigenheiten der Emphysemlunge erklären.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. Baldwin, E. de F., A. Cournand und D. W. Richards jr.:
Pulmonary insufficiency I.
Physiological classification, clinical methods of
analysis, standard values in normal subjects.
Medicine (Baltimore) 27, 243 - 277 (1948)
2. Bartels, H., E. Bücherl, C. W. Hertz, G. Rodewald
und M. Schwab:
Lungenfunktionsprüfungen
1. Aufl. Berlin - Göttingen - Heidelberg: Springer
1959
3. Bayliss, L. E., O. W. Robertson:
The visco-elastic properties of the lungs.
Quart. J. Exper. Physiol. 29, 27 - 47 (1939)
4. Briscoe, W. A. and A. B. Dubois:
The relationship between airway resistance, airway
conductance and lung volume in subjects of different
age and body size.
J. Clin. Invest. 37, 1279 (1958)
5. Buytendijk, H. L.:
Oesophagusdruk en Longelasticiteit.
Thesis, Univ. of Groningen, Holland.
I. Oppenheim N. V.: Electrusche Drukkerij 1949
6. Campbell, E. J. M., H. B. Martin and R. L. Riley:
Mechanisms of airway obstruction.
Bullet. of the Johns Hopkins Hospital 101, 329 (1957)
7. Cherniack, R. M.:
The physical properties of the lung in chronic ob-
structive pulmonary emphysema.
J. Clin. Invest. 35, 394 (1956)
8. Cherniack, R. M.:
The oxygen consumption and efficiency of the
respiratory muscles in health and emphysema.
J. Clin. Invest. 38, 494 - 499 (1959)
9. Cherniack, R. M., C. E. Farhi, B. W. Armstrong and
D. F. Proctor:
A comparison of esophageal and intrapleural pressure
in man.
J. Appl. Physiol. 8, 203 - 211 (1955)

10. Comroe jr., J. H., R. E. Forster, A. B. DuBois, W. A. Briscoe and E. Carlsen:
The lung.
Clinical physiology and pulmonary function tests.
Chicago: Year Book Publ. 1955
11. Dayman, H.:
Mechanics of airflow in health and in emphysema.
J. Clin. Invest. 30, 1175 - 1190 (1951)
12. Dirnagl, K.:
Zur fortlaufenden Messung des Atemwiderstandes.
Zschr. Aerosolforsch. 2, 475 - 484 (1953)
13. Dornhorst, A. C. and G. L. Leathart:
Methods of assessing mechanical properties of lungs and air-passages.
London; Lancet ii: 109 - 111 (1952)
14. DuBois, A. B., Bothelho, S. Y. and Comroe J. H. jr.:
A new method for measuring airway resistance in man using a body plethysmograph:
Values in normal subjects and in patients with respiratory disease.
J. Clin. Invest. 35, 327 (1956)
15. Ebert, R. V.:
The clinical significance of the elastic properties of the lung.
Annals of internal Medicine 45, 589 (1956)
16. Fenn, W. O.:
The pressure-volume diagram of the breathing mechanism.
In: Handbook of respiratory physiology. Air University, USAF School of Aviation Medicine.
Randolph Air Force Base, Texas 1954
17. Fenn, W. O.:
Mechanics of respiration.
Amer. J. Med. 10, 77 (1951)
18. Fleisch, A.:
Le pneumotachographe.
Helvet. physiol. Acta 14, 363 (1956)
19. Fleisch, A.:
Pneumotachograph.
Arch. Physiol. 209, 713 (1925)

20. Fleisch, A.:
Über die Eigenschaften der propriozeptiven Atmungs-
reflexe.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 222, 12 - 25 (1929)
21. Fritts, H. W. jr., Filler, J., Fishman, A. P. and
Cournand, A.:
The efficiency of ventilation during voluntary
hyperpnea.
Studies in normal subjects and in dyspneic patients
with either chronic pulmonary emphysema or obesity.
J. clin. Invest. 38/II, 1339 (1959)
22. Fry, D. L., R. V. Ebert, W. W. Stead and C. C.
Brown:
The mechanics of pulmonary ventilation in normal
subjects and in patients with emphysema.
Amer. J. Med. 15, 80 - 97 (1954)
23. Fry, D. L., W. W. Stead, R. V. Ebert, R. I. Lubin
and H. S. Wells:
The measurement of intraesophageal pressure and
its relationship to intrathoracic pressure.
J. Lab. clin Med. 40, 664 (1952)
- 23 a. Gaensler, E. A.:
Amer. Rev. Tuberc. 62, 17 (1950)
24. Giese, W.:
Pulmonal bedingte Ventilationsstörung.
44. Tagung d. Dtsch. Ges. Pathol. München 1960
25. Gray, J. S. and F. S. Grodins:
Respiration.
Ann. Rev. Physiol. 13, 217 - 233 (1951)
26. Hamm, J. und H. Kleinsorg:
Der Einfluß der Körperhaltung auf die Lungenvolu-
mina Gesunder in verschiedenen Altersgruppen.
Dtsch. Arch. klin. Med. 203, 234 u. 319 (1956)
27. Hartung, W.:
Histomechanik der Ventilationsstörungen.
44. Tagung d. Dtsch. Ges. Pathol. München 1960
28. Jaeger, M.:
Zur Messung des Bronchialwiderstandes.
Schweiz. med. Wschr. 1960, 648

29. Jeker, K.:
Die Bestimmung des Strömungswiderstandes im Bronchialsystem des Menschen.
Diss. Bern 1953
30. Jeker, K. und F. Wyss:
Vergleichende Bronchialwiderstandsmessung mit der Verschußdruck- und der Oesophagusdruckmethode.
Helvet. med. Acta 19, 383 (1952)
31. Junge, W. und E. Haslreiter:
Die Bedeutung des Strömungswiderstandes der Atemwege bei der asthmatischen Dyspnoe.
Zschr. Aerosolforsch. 4, 197 (1955)
32. Lichterfeld, A.:
Untersuchungen über den inspiratorischen Tiffeneau-Test.
Klin. Wschr. 5, 219 - 223 (1960)
33. Lindgren, I., J. Mead, E. A. Gaensler and J. L. Whittenberger:
Pulmonary mechanics in emphysema.
Proc. Nat. Meet. Amer. Federat. Clin. Res. 1953
34. Lottenbach, K., I. Noelpp-Eschenhagen und B. Noelpp:
Mechanische Aspekte der Lungenfunktion.
In: Handbuch der inneren Medizin, IV. Aufl. Bd. IV, 2. Teil.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956
35. Luciani, L.:
Arch. Sci. med. 2, 177 (1878)
36. Marshall, R. and A. B. DuBois:
The viscous resistance of lung tissue in patients with pulmonary disease.
Clin. Sci. 15, 473 (1956)
37. McIlroy, M. B. and F. L. Eldridge:
The measurement of the mechanical properties of the lungs by simplified methods.
Clin. Sci. 15, 329 (1956)
38. McIlroy, M. B., F. L. Eldridge, J. P. Thomas and R. V. Christie:
The effect of added elastic and non-elastic resistances on the pattern of breathing in normal subjects.
Clin. Sci. 15, 337 (1956)

39. McIlroy, M. B. and R. Marshall:
The mechanical properties of the lungs in asthma.
Clin. Sci. 15, 345 (1956)
40. Mead, J., M. B. McIlroy, N. J. Selverstone and
B. C. Kriete:
Measurement of intraesophageal pressure.
J. Appl. Physiol. 7, 491 (1955)
41. Mead, J., I. Lindgren and E. A. Gaensler:
The mechanical properties of the lungs in emphysema.
J. Clin. Invest. 34, 1005 (1955)
42. Mead, J. and J. L. Whittenberger:
Physical properties of human lungs measured during
spontaneous respiration.
J. Appl. Physiol. 5, 779 (1953)
43. Meneely, G. R. and N. L. Kaltreider:
The volume of the lung determined by helium dilution.
Description of the method and comparison with other
procedures.
J. Clin. Invest. 28, 129 (1949)
44. Neergaard, K. van:
Über klinische Fragen der Atemmechanik.
a) Klinische Messungen pathologisch veränderter
Strömungswiderstände in den Atemwegen.
Schweiz. med. Wschr. 1930, 429
45. Neergaard, K. van und K. Wirz:
Die Messung der Strömungswiderstände in den Atem-
wegen des Menschen, insbesondere bei Asthma und
Emphysem.
Zschr. klin. Med. 105, 51 (1927)
46. Nielsen, M.:
Untersuchungen über die Atmungsarbeit.
Skand. Arch. Physiol. (Berlin und Leipzig) 74,
299 (1936)
47. Noelpp, B. und I. Noelpp-Eschenhagen:
Pathophysiologie der Lungenfunktion beim Asthma.
In: Handbuch der inneren Medizin Bd. IV/2
Berlin-Göttingen-Heidelberg:Springer 1956

48. Otis, A. B. and W. C. Bembower:
The effect of gas density on resistance to re-
spiratory flow in man.
J. Appl. Physiol. 2, 300 (1949)
49. Otis, A. B., W. O. Fenn and H. Rahn:
Mechanics of breathing in man.
J. Appl. Physiol. 2, 592 - 607 (1950)
50. Otis, A. B. and McKerrow, C.:
Possible mechanism contributing to uneven pulmonary
ventilation.
Fed. Proc. 13, 107 (1954)
51. Otis, A. B., C. McKerrow, R. A. Bartlett, J. Mead,
E. B. McIlroy, N. J. Selverstone and E. B. Radford:
Some mechanical factors in the distribution of
pulmonary ventilation.
J. Appl Physiol. 8, 427 - 443 (1956)
52. Otis, A. B. and D. F. Proctor:
Measurement of alveolar pressure in human subjects.
Amer. J. Physiol. 152, 106 - 112 (1948)
53. Piiper, J. und E. Schürmeyer:
Messung des Atemwiderstandes am Menschen.
Zschr. exper. Med. 128, 55 (1957)
54. Proctor, D. F. and J. E. Hardy:
Studies of respiratory air flow I.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 85, 253 (1949)
55. Proctor, D. F., J. B. Hardy, R. McLean:
Studies of respiratory air flow II.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 87, 255 (1950)
56. Rahn, H., A. B. Otis, L. E. Chadwick and W. O. Fenn:
The pressure - volume diagram of the thorax and lung.
Amer. J. Physiol. 146, 161 - 178 (1946)
57. Rau, G., H. Behn, W. Gebhardt, P. H. Rossier und
A. Bühlmann:
Atemmechanische Untersuchungen am Lungenmodell bei
Lungengesunden und bei Patienten mit obstruktivem
Emphysem.
Schweiz. med. Wschr. 1957, 374

58. Rohrer, F.:
Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen und der Einfluß der unregelmäßigen Verzweigung des Bronchialsystems auf den Atmungsverlauf in verschiedenen Lungenbezirken.
Pflügers Arch. 162, 225 (1915)
59. Rosenthal, I.:
Arch. Physiol., DuBois-Reymond, Suppl. 34 (1880)
60. Rossier, P. H.:
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. Wiesbaden 1956
- 60 a. Rossier, P. H., A. Bühlmann und P. Luchsinger:
Bemerkungen über Diffusionsstörungen der Lunge.
Schweiz. med. Wschr. 1954, 25
61. Rossier, P. H., A. Bühlmann und K. Wiesinger:
Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958
62. Scherrer, M., A. Kostyal, H. Wierzejewski, F. Schmidt und H. A. v. Geuns:
Zur Pathophysiologie des provozierten bronchial-asthmatischen Anfalls.
Int. Arch. Allergy 9, 65 (1956)
63. Sheldon, M. B. and A. B. Otis:
Effect of adrenaline on resistance to gas flow in respiratory tract and on the vital capacity of normal and asthmatic subjects.
J. Appl. Physiol. 3, 513 - 518 (1951)
64. Sonne, C.:
a) Acta med. scand. (Stockholm) 58, 313 (1923)
b) On the movements in the lungs during the respiration.
Survey of problems and description of apparatus.
Acta med. scand. (Stockholm) 105, 313 (1940)
65. Stead, W. W., D. L. Fry and R. V. Ebert:
The elastic properties of the lung in normal men and in patients with chronic pulmonary emphysema.
J. Labor. a. Clin. Med. 40, 674 (1952)
- 65 a. Ulmer, W. T. und G. Reichel:
Untersuchungen zum alveolär-arteriellen Kohlensäure-Druckgradienten.
Oeynhausener Gespräche 26. und 27. Okt. 1960 (im Druck)

66. Vuilleumier, P.:
Über eine Methode zur Messung des intraalveolären Druckes und der Strömungswiderstände in den Atemwegen des Menschen.
Zschr. klin. Med. 143, 698 (1944)
67. Wyss, F.:
Asthma bronchiale.
Stuttgart: Georg Thieme 1955
68. Wyss, F. und J. Regli:
Über physiologische und pathologische respiratorische Bronchialkaliberschwankungen.
Helvet. med. Acta 21, 479 (1954)
69. Wyss, F. und F. Schmid:
Beruht die bronchialasthmatische Dyspnoe auf einer Bronchialstenose?
Schweiz. med. Wschr. 81, 916 - 920 (1951)
70. Zeilhofer, R.:
Die Differentialdiagnose von Störungen der Atemmechanik an Hand des statischen und dynamischen Volumen-Druck-Koeffizienten.
(Untersuchungen bei obstruktiver, restriktiver und kombinierter Ventilationsstörung in vivo und am Lungenmodell).
Klin. Wschr. 38, 1013 (1960)
71. Zeilhofer, R. und K. Petersmann:
Zur Bewertung des dynamischen Druck-Volumen-Koeffizienten in der Lungenfunktionsdiagnostik.
(Beziehungen zwischen dynamischer Elastizität, Atemfrequenz, Atemarbeit und Dehnungslage der Lunge)
Klin. Wschr. 1959, 901
72. Zeilhofer R. und E. Schmid:
Über den Wirkungsmechanismus des Euphyllin bei der chronischen Bronchitis.
Ärztl. Wschr. 1957, 1109 - 1113
- 72 a. Zeilhofer R. und E. Schmid:
Die Beurteilung der Strömungsdynamik des Bronchialspasmus nach dem Druck-Stromstärke-Diagramm.
Int. Arch. Allergy 13, 317 (1958)

73. Zeilhofer, R., E. Schmid und E. Rupprecht:
Beziehungen zwischen viskösem Widerstand, vis-
köser Atemarbeit und alveolärer Belüftung beim
chronisch-obstruktiven Emphysem.
Dtsch. Arch. klin. Med. 204, 479 - 498 (1957)
74. Zöllner, W.:
4. Internat. Kongr. Amer. Coll. Chest Physicians,
Köln 1956.

Seiner Magnifizenz, dem Herrn Rektor der
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen,
Prof. Dr. med. Norbert H e n n i n g ,
bin ich für die Überlassung des Themas und
die Übernahme des Referates zu höchstem Dank
verpflichtet.

Für Beratung und Unterstützung, die mir bei
der Durchführung dieser Arbeit zuteil wurden,
schulde ich Herrn Dr. med. Rolf Z e i l -
h o f e r ganz besonderen Dank.

Lebenslauf

Verfasser: Erich Rupprecht, geb. 22.10.1933 zu
Nürnberg

Vater: Friedrich Rupprecht, geb. 6.6.1900,
Verwaltungsobersekretär

Mutter: Katharina Rupprecht, geb. 3.1.1906,
gest. 26.1.1956

Bildungsgang:

1940 - 1944: Volksschule an der Sperberstraße zu
Nürnberg

1944 - 1953: Realgymnasium Nürnberg

14. Juli 1953: Reifeprüfung am Realgymnasium Nürnberg

WS 1953/54: Universität Würzburg

SS 1954: Universität Würzburg

WS 1954/55: Universität Innsbruck

SS 1955: Universität Würzburg

WS 1955/56: Universität München

28. April 1956: Ärztliche Vorprüfung an der Universität
München

1956 - 1959: Klinisches Studium an der Universität
Erlangen

17. Juli 1959: Staatsexamen - Universität Erlangen

1959 - 1960: Medizinalassistent an der Medizinischen
Universitätsklinik Erlangen

DRUCK:
LUDWIG MÜLLER
ERLANGEN - UNIVERSITÄTSSTR. 9